Nr. 12 25. marca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Edward BRUNER i Zofja KRAKOWSKA. Warszawa.

O eozynofilji w przebiegu świerzby.

(Z oddziału chorób skórnych w szpitalu św. Łazarza w Warszawie. Ordynator Dr. B e r n h a r d t)

Badania hematologiczne w przebiegu chorób skórnych wysunęły na pierwsze miejsce eozynofilję, jako objaw względnie częsty i w niektórych przypadkach bardzo wybitnie zaznaczony. Jeżeli zestawimy krytycznie obrazy krwi, otrzymane w badaniach własnych u chorych z naszego oddziału szpitalnego, to odrazu zwraca uwagę fakt, iż eozynofilja występuje w schorzeniach, które na pierwszy rzut oka etjologicznie są sobie zupełnie obce. Następnie nie jesteśmy w stanie wykazać łączności pomiędzy tem zjawiskiem a rozległością osutki, jej charakterem, czy to klinicznym, czy to drobnowidzowym, wreszcie stopniem jej nasilenia.

To samo cierpienie u jednego chorego przebiega z wysoką eozynofilją, u innego zaś ze zwykłą ilością komórek kwasochłonnych. Spostrzeżenia nasze w zupełności potwierdzają dane innych autorów, zgromadzone w zestawieniach monograficznych W i n k l e r a i S c h w a r z a.

Weźmy dla przykładu eozynofilję w pryszczycy. R i l l e zaznacza, iż pryszczyca uogólniona, jakoteż umiejscowiona, daje duże odsetki eozynofilów. W 4 przypadkach L i g o u z a t'a *eczema universale* — eozynofilji nie notowano. F r e n c h na 14 przypadków tylko w 4 otrzymał liczby wahające się pomiędzy 5 a 10%, w pozostałych liczby normalne. S c h a m b e r g i S t r i c k l e r widywali rozległe osutki bez eozynofilji. P e t e r u 17 chorych, dotkniętych pryszczycą ostrą i przewlekłą, stwierdził ilość α komórek poniżej 3%, u 12 wykazał wybitną eozynofilję, dochodzącą do 13%.

Ta względna częstość eozynofilji w przebiegu schorzeń skóry była powodem powstawania różnych teoryj, w których starano się uogólnić poznane fakty i związać je pomiędzy sobą. Punktem wyjścia było jakieś nieznane nam bliżej zatrucie ustroju, które prowadziło do eozynofilji, następowo zaś do zmian w skórze. Mamy tu na myśli gromadę osutek pęcherzowych, ujętą w jedną całość przez L e r e d d e'a, jako »Haemodermites«, lub też skazę eozynofilową w pojęciu S t ä u b l i'e g o, która, poza szeregiem innych objawów, może być przyczyną obrazów chorobowych liszaja pokrzywkowego i pryszczycy. W miarę jednak pogłębiania się naszych wiadomości o istocie eozynofilji, przekonaliśmy się, iż istnieje tu stosunek odwrotny, a mianowicie pewne zjawiska, zachodzące w skórze, a głównie prawdopodobnie w naskórku, powodują występowanie eozynofilji we krwi, jakoteż w tkankach. Klinika już dawno notowała szereg stanów chorobowych, wpływających na zwiększenie liczby α komórek. Dopiero jednakże badania lat ostatnich zapoznały nas z eozynofilją w zaburzeniach narządów o wydzielaniu wewnętrznem oraz układu nerwowego sympatycznego i autonomicznego, a przedewszystkiem z eozynofilją anafilaktyczną względnie alergiczną Nowe dane pozwalają nam głębiej nieco wnikać w mechanizm powstawania eozynofilji i pod zupełnie innym kątem widzenia oceniać dawniejsze spostrzeżenia kliniczne.

Prace S c h w e n k e r a, S c h l e c h t a, S c h i t t e n h e l m a, W e i c h a r d t a, A h l a i i. w szeregu doświadczeń na zwierzętach wykazały, iż przez wielokrotne pozatrzewiowe wprowadzanie białka obcego do ustroju uprzednio uczulonego można spowodować wystąpienie eozynofilji obwodowej we krwi. Eozynofilja ta zjawia się niekiedy bardzo szybko (np. przy stosowaniu fibryny na 2 dzień po zastrzyknięciu), zazwyczaj jednakże pomiędzy 5 a 6 dniem i może być wywołana przez powtórzenie zastrzyknięcia nawet wtedy, kiedy zwierzę przeszło w stan antianafilaksji. W dalszym ciągu badania S c h l e c h t a i S c h w e n k e r a, przeprowadzone na świnkach morskich i psach, dowiodły, iż możemy w doświadczeniu anafilaktycznem wykazać wybitną eozynofilję w tkance płucnej i okołooskrzelowej, w błonie podśluzowej kiszek oraz w obrzęku zapalnym przy zjawisku A r t h u s a. Mechanizm tej eozynofilji staramy się wyjaśnić w ten sposób, iż pod wpływem działania przeciwciał następuje rozszczepienie białka wywoływacza (antygenu) na produkty trujące, które działają dodatnio chemotaktycznie na eozynofile. Komórki kwasochłonne być może dzięki swym oksydazom lub zaczynom odgrywają wybitną rolę obronną, unieszkodliwiając owe produkty rozpadu białka obcego. Jednakże i jednorazowe pozatrzewiowe wprowadzenie białka obcego może wpłynąć na powiększenie się liczby α komórek, chociaż nie tak wybitnie i nie tak stale, jak w zjawiskach anafilaktycznych. W przypadkach tych możliwe są dwa przypuszczenia: albo w ustroju nieuczulonym znajdują się normalnie przeciwciała swoiste albo własne białko ulega takim zmianom, iż nabiera cech wywoływacza (O b e r m e y e r i P i c k, G r a e t z, K ä m m e r e r i M e y e r).

Widzimy więc, że eozynofilja znajduje się w ścisłym związku z objawami anafilaktycznemi. Z drugiej zaś strony spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne w gruźlicy skóry i grzybicy strzygącej wykazały niezbicie, jak ważną rolę odgrywa skóra w zjawiskach anafilaksji i alergji.

R. B e r n h a r d t w pracy »O pochodzeniu anafilaktycznem niektórych chorób skóry«, biorąc za punkt wyjścia nowoczesne poglądy na pokrzywkę, stara się w szeregu rozumowań teoretycznych wytłómaczyć powstawanie wielu cierpień skóry zjawiskami alergji. A więc oprócz pokrzywki autor ten stosuje teorję anafilaktyczną do liszaja pokrzywkowego, wysiękowego rumienia wielopostaciowego, zapalenia skóry opryszczkowatego Dühringa, pęcherzycy pospolitej, osutek lekowych, pryszczycy, łuszczycy, czerwonego liszaja płaskiego i niektórych erytrodermij uogólnionych.

I właśnie te choroby skóry przebiegają z mniej lub więcej wybitną eozynofilją, jako jednym z przejawów odczynu anafilaktycznego.

Dawna teorja E h r l i c h a o rozpadzie komórek naskórka i powstałych w ten sposób ciałach eozynotaktycznych uległa, dzięki zjawiskom alergji, znacznemu pogłębieniu.

W badaniach naszych nad eozynofilją w przebiegu chorób skórnych zwróciliśmy uwagę specjalnie na świerzbę. Rozpoczynając pracę, nie zdawaliśmy sobie jeszcze sprawy z tego, jaką rolę odgrywa teorja anafilaktyczna w mechanizmie eozynofilji.

Już *a priori* przypuszczaliśmy, iż świerzbowiec ludzki, jako pasorzyt zwierzęcy, analogicznie do grupy robaków, powodować może wystąpienie eozynofilji. Z drugiej zaś strony zachodziło pytanie, w jakiej mierze wpływają na nasilenie eozynofilji zmiany skórne, wywołane przez samego pasorzyta, oraz te liczne, towarzyszące świerzbie powikłania pod postacią zapaleń skóry, pryszczyc pasorzytniczych, zliszajcowaceń, niesztowic, czyraków itp.

Jednym z motywów, który skłonił nas do badań powyżej wymienionych, był fakt, iż w świerzbie występuje na pierwszy plan swędzenie ciała. Sądziliśmy bowiem pierwotnie, iż objaw ten w chorobach skóry ma jakiś związek z występowaniem eozynofilji. Materjał świerzbowy jest bardzo dogodny, albowiem możemy dokładnie spostrzegać przebieg choroby aż do zupełnego wyleczenia.

Podczas zapoznawania się z zagadnieniami teoretycznemi z dziedziny eozynofilji, okazało się, iż ta sama teorja anafilaktyczna, którą w tym celu podkreśliliśmy we wstępie, da się zastosować do eozynofilji w glistnicy, a nawet znajdzie poparcie w szeregu doświadczeń na zwierzętach. Zanim przystąpimy do naszkicowania jej, musimy zapoznać się

z wynikami, otrzymanemi przez nas, jakoteż stwierdzić odnośne piśmiennictwo, zresztą bardzo nieobszerne.

Pierwsze spostrzeżenia zawdzięczamy autorowi amerykańskiemu Kolmerowi. Zbadał on w tym kierunku krew 18 dzieci, dotkniętych świerzbą, i stwierdził bardzo nieznaczną leukocytozę oraz eozynofilję, wahającą się pomiędzy 3 a 11%. W 2/3 wszystkich przypadków odsetek ciałek kwasochłonnych osiągał liczbę 5 lub ją przewyższał. Wynik przeciętny dla całej serji był 5·79%, podczas, gdy dla dzieci w tym samym wieku, ale nie zakażonych świerzbą — 2,73%.

Dalsze badania w tej sprawie przeprowadzali w Niemczech Otto Pültz, w Ameryce Schamberg i Strickler oraz French. Pültz w pracy swej »O komórkach eozynofilnych i tucznych w wykwitach pęcherzykowych« ubocznie tylko badał krew u świerzbowatych, zwracając uwagę na eozynofilję i na bazofilję.

Na ogólną liczbę 20 przypadków w 5 notowano 4% eozynofilów, w pozostałych 15 od 4,5% do 16%. Eozynofilja, według tego autora, jest zupełnie niezależna od czasu trwania choroby, od rozległości osutki i towarzyszących jej powikłań. W pęcherzykach świerzbowych spotykano 6—10 komórek kwasochłonnych w polu widzenia. Schamberg i Strickler na 47 chorych u 38 tj. w 80% wykazali 5% eozynofilów lub więcej. Maximum było 19%, przeciętnie 7%. W przypadkach o ilości normalnej eozynofilów osutka była skąpa, w 2 nawet razach rozpoznanie nie było zupełnie pewne.

French, na zasadzie jedynie 7 przypadków, jako maximum podaje 6,6%, jako minimum 0,1, przeciętnie 1,6%.

W roku ubiegłym ukazały się jeszcze prace 2 amerykańskich autorów, Haymana i Temple'a z Filadelfji, oraz 2 włoskich, Civalleri'ego i Cantagalli'ego. Dwaj pierwsi zbadali 55 przypadków (33 mężczyzn, 22 kobiet) w wieku od 1 do 30 lat. Najwyższy odsetek eozynofilów był 15, najniższy 1, liczba przeciętna 5·5. U 32 chorych stwierdzono 5% eozynofilów lub więcej, u 20 7% lub więcej. Odsetkom wysokim towarzyszyły przypadki o przebiegu cięższym z bardziej rozległą osutką, nizkim zaś przypadki, w których objawy dopiero niedawno wystąpiły (2—3 dni) lub były słabo zaznaczone. W miarę nasilania się objawów eozynofilja zwiększała się, przy ustępowaniu zaś znikała bez śladu. W 5 przypadkach pobrano krew z otoczenia nory lub pęcherzyka, różnica jednakże wynosiła 0,3%, znaczenia więc żadnego nie miała. Zakażenie narzucone drobnoustrojami ropotwórczemi wpływu na eozynofilję nie wywierało.

Civalleri i Cantagalli zbadali krew dwudziestu świerzbowatych w różnym wieku. We wszystkich przypadkach stwierdzili 9% do 24% eozynofilów. Wahania eozynofilji zależne były nie tylko od rozległości zmian skórnych, ale i od żywotności samego pasorzyta. O ile po ukończeniu leczenia eozynofilja się utrzymywała, świadczyło to o możliwości wystąpienia nawrotu.

Wreszcie znajdujemy jeszcze w piśmiennictwie roku ubiegłego wzmiankę o eozynofilji w pracy Jordana z Moskwy, który w przypadku świerzby norweskiej (*scabies norvegica s. crustosa*) notował 20% α komórek.

Materjał nasz obejmuje 100 przypadków (167 analiz krwi), w czem 66 kobiet, 10 mężczyzn i 24 dzieci do lat 14*). Wiek chorych wahał się pomiędzy 7. a 70. rokiem życia. Badania przeprowadziliśmy tylko u chorych stałych, wykluczając z góry materjał ambulatoryjny. Chodziło nam mianowicie o możność spostrzegania świerzbowatych w odpowiednich warunkach, gwarantujących dokładne przeprowadzenie leczenia aż do wypisania bez objawów chorobowych. Zalecaliśmy chorym po opuszczeniu szpitala zgłaszanie się raz na tydzień do pracowni celem ponownych badań krwi. W ten sposób udawało się nam w poszczególnych przypadkach śledzić krzywą eozynofilji przez czas dłuższy aż do zupełnego jej spadku.

W 80 badaniach obliczaliśmy poza wzorem ilość ogólną krwinek białych, chcąc w ten sposób określić nie tylko względną, ale i absolutną liczbę eozynofilów w jednym sześciennym mm krwi (za normę przyjmowaliśmy 140 do 280). Przechodząc do rozpatrzenia wyników, otrzymanych przez nas, zaznaczamy, iż z dzieci nie tworzyliśmy oddzielnej grupy, albowiem badania nasze, zgodnie z doświadczeniem Erlichówny i Jonszera, wykazywały u dzieci takie same wahania odsetka eozynofilów, jak u dorosłych (Audibert podaje 8%, Canon 5%, Dufourt przeciętnie 4,5%).

Na ogólną liczbę 100 przypadków, powyżej 4% eozynofilów notowaliśmy u 57 chorych, poniżej zaś u 43. Dwie niżej podane tabelki wyszczególniają te dane.

% eozynofil.	Liczba chorych
24	1
14	1
13	1
12	1
11	3
10	3
9	3
8	4
7	15
6	7
5	18
Razem	57

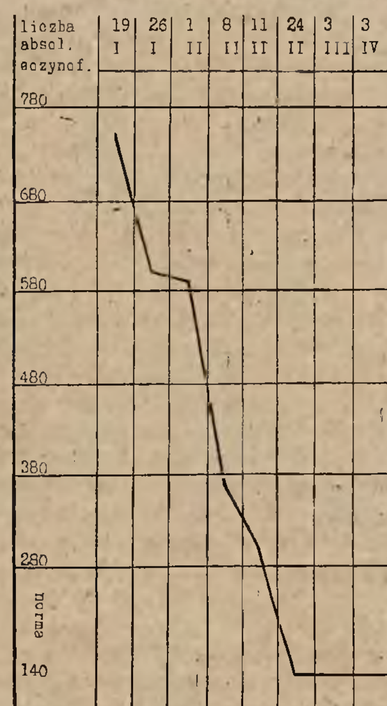
Tabl. I

% eozynof.	Liczba chorych
4	15
3	10
2	11
1	4
0,5	2
0	1
Razem	43

Tabl. II.

Co się tyczy liczb absolutnych, to najwyższe liczby osiągnęły dwa przypadki z 11% eozynofilów, a mianowicie 1166 i 1144. Określanie tych liczb miało znaczenie zwłaszcza dla grupy przypadków z normalną ilością eozynofilów. Okazało się bowiem, iż często, zwłaszcza przy pierwszem badaniu, występowała nieznaczna leukocytoza (w granicach od 10 do 11 tysięcy). Z tego względu w 9 przypadkach tej grupy absolutne ilości eozynofilów były zwiększone (np. 420 przy 3%). Chorzy leczeni byli wcieraniami maści Wilkinsona, leczenie trwało przeciętnie tydzień, poczem przez kilka dni smarowano chorych pastą cynkową i wypisywano. Otóż już po tygodniu eozynofilja spadała. Naprzykład w jednym przypadku z 7.5 (abs. 750) do 6 (abs. 600), w innym znów z 9 (abs. 756) do 5 (abs. 360), jeszcze w innym z 9 (abs. 800) do 7 (abs. 518). Z każdym tygodniem wraz z ustępowaniem objawów liczby były coraz mniejsze, aby w ciągu 3—4 do 5 tygodni dojść do swojej normy. Spostrzegaliśmy i takie przypadki, w których spadek ten dokonywał się w ciągu jednego tygodnia, przeważnie jednak odbywał się wolniej i bardziej stopniowo, jak to objaśnia załączona krzywa.

Krzywa.



Chora E. Ch. l. 23, przyjęta na oddział 19.I. 1922 r. z objawami rozległej świerzby krostkowej na skórze całego ciała.

U innej znów chorej, H. S., lat 18, przyjętej 16. III. 22 r. z bardzo obfitą osutką świerzbową, wyniki badań przedstawiają się jak następuje: 16, III — 14 (abs. 1036), 21. III. — 11 (abs. 770), 3. IV. — 6 (abs. 420), 8. IV. — 4,5 (abs. 330).

*) Na tem miejscu składamy serdeczne podziękowanie kol. Krysińskiemu, Kopytowskiemu, Wernicowi i Rygier-Cękalskiej, którzy dostarczali nam chorych świerzbowatych (mężczyzn i dzieci) ze swoich oddziałów szpitalnych.

U chorych z rozległą osutką znajdowaliśmy bardzo często wysokie odsetki, ale nie było to regułą, jak chcą niektórzy z wyżej wymienionych autorów. Mamy spostrzeżenia z bardzo skąpą osutką z 9% eozynofilów; odwrotnie czasami bardzo uogólnionym zmianom na skórze towarzyszą zupełnie normalne liczby eozynofilów. Zestawiając krytycznie te przypadki, w których ilość komórek kwasochłonnych nie przekracza normy, widzimy, iż istotnie w wielu razach nieznaczne zmiany skórne lub krótki okres trwania choroby (2 - 3 dni) mogą tłómaczyć nam brak eozynofilji. Jednakże pozostaje zawsze pewien odsetek przypadków, dla których żadnego objaśnienia znaleźć nie można. Powikłania, tak liczne w przebiegu świerzby, roli poważniejszej w nasileniach eozynofilji nie odgrywają. Zapalenia skóry lekowe (przeważnie ex usu sol. Vlemingkx) w kilku przypadkach wywołały eozynofilję, w innych zaś nie miały żadnego wpływu.

Z badań naszych wynika, iż świerzba w 66% przypadków powoduje zwiększenie ilości komórek eozynofilnych we krwi. Eozynofilja ta rzadko dochodzi do liczb wyższych, zwykle trzyma się pomiędzy 5 a 7% i jest ściśle związana z rozwojem w skórze świerzbowca ludzkiego. Wraz z usunięciem go — ginie i ona, tylko nieco później po upływie 2 do 5 tygodni. Rozległość osutki w większości przypadków wpływa wybitnie na wzniesienie eozynofilji.

Już dawno badania kliniczne wykazywały większy lub mniejszy stopień eozynofilji w schorzeniach, zależnych od wtargnięcia do ustroju pasorzytów zwierzęcych. Najbardziej jaskrawym przykładem jest może eozynofilja, spowodowana przez włośnie lub przez tęgoryjca dwunastnicy. Zdawano sobie sprawę, iż pasorzyty muszą działać trująco na ustrój gospodarza i wywoływać w nim szereg zmian patologicznych. Eozynofilja zatem zależeć by mogła od jednego z tych dwóch czynników.

Badania doświadczalne z zastrzykiwaniami wyciągów z tasiemców i obleńców, przeprowadzone przez Boycott'a, Joest'a, Gherardini'ego nie przemawiają za działaniem toksycznem glist. Jadowitym okazał się w doświadczeniach Boidin'a i Chauffard'a, Chauffard'a i Laroche'a płyn z bąblowca, czemu odpowiadają objawy kliniczne, spostrzegane przy jego pęknięciu. Jednakże działanie to możemy wytłómaczyć sobie na mocy zjawisk anafilaktycznych. Co się tyczy drugiego czynnika, t. j. zmian, zachodzących w ustroju gospodarza, to przypuszczano, iż rozpad krwinek czerwonych lub może rozpad mięśni (jak n. p. we włośnicy) jest przyczyną eozynofilji.

Teorja ta nie znalazła jednakże oparcia ani w spostrzeżeniach klinicznych, ani w badaniach nad hemolizynami swoistemi we krwi gospodarza. Eozynofilję w glistnicy należy rozpatrywać w płaszczyźnie zjawisk anafilaktycznych, jak to uczyniono dla eozynofilji w przebiegu wielu chorób skóry. Obcem białkiem w danym razie jest białko samego pasorzyta. Wykrycie we krwi gospodarza precypityn swoistych potwierdza słuszność takiego przypuszczenia. Isaak i v. d. Velden wykazali przeciwciała te dla bróżdogłowca szerokiego, Fleig i Lisbonne dla bąblowców, Weinberg dla motylicy owiec. Są jednakże i doświadczenia Joest'a i Gherardini'ego oraz Weinberga, którym nie zawsze udawało się wykryć we krwi chorych na bąblowca precypityn swoistych. W przypadkach tych tłómaczymy sobie, że wywoływaczem będzie nie białko obce, ale zmienione białko samego gospodarza. Panizza, zastrzykując królikom codziennie wyciągi z glist i tasiemców otrzymał 11. dnia wybitną eozynofilję (12,8% i 35,3%). Mielnikow wprowadzał wielokrotnie podskórnie i dożylnie świnkom morskim i królikom wyciągi z tasiemca samotnego i wywoływał eozynofilję, dochodzącą do 72%. Herrick w całym szeregu bardzo ścisłych doświadczeń wykazał, iż wahania eozynofilji zależne są od przerw pomiędzy zastrzykiwaniami i od zawartości białka w wyciągu. Wyciąg odbiałczony lub zbyt krótkie przerwy nie powodują wystąpienia eozynofilji. Jednokrotne zastrzykiwania dały większości autorów wyniki ujemne. Wyjątek stanowi *sclerostomum equinum*, z którego wyciąg zastrzykiwany przez Weinberga i Leger'a śwince morskiej już nazajutrz po pierwszym zabiegu wywołał eozynofilję (19,8%). Dla przypadku tego musimy przyjąć pierwotne działanie eozynotaktyczne samego pasorzyta.

Eozynofilja, powodowana przez usadowienie się w naskórku świerzbowca ludzkiego, należeć też musi analogicznie do eozynofilji, powodowanej przez robaki, do typu alergicznego.

W myśl hipotezy anafilaktycznej produkty rozkładu białka pasorzyta lub jego wydzielin, względnie zmienione pod wpływem jadu białko gospodarza (t. j. komórek naskórka), może być przyczyną eozynofilji. Znaczenia różnicowo-rozpoznawczego eozynofilja tanie posiada, gdyż jest zjawiskiem pospolitem, choć nie bezwzględnie stałem w przebiegu wielu chorób skóry.

Znajomość jej jednakże może być czasami ważną praktycznie i dla klinicysty — nie dermatologa, w podręcznikach zaś nie znajdujemy o niej specjalnej wzmianki.

Piśmiennictwo.

Do roku 1914 wyczerpujące piśmiennictwo w monografji E. Schwartza: Die Lehre v. d. allg. und örtlichen Eosinophilie. Ergebnisse der allg. Pathol. Anatom. (Lubarsch-Ostertag) XVII Jahrg. Abt. p. 137—790 (7578 tytułów prac). — Bernhardt Robert. O pochodzeniu anafilaktycznem niektórych chorób skóry. 1921 r. — Civalleri i Cantagalli. La reazione eosinofila nel sangue della scabbi . Gazz. d. osped. e d. clin. 1921 r. n. 84 p. 997 ref. w Centralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. Bd. IV. IV. H 3/4 p. 158 1922. — Dufourt André. Considérations générales sur la teneur physiol. sanguine en éozinoph, au cours de l'enfance et de l'adolescence. Journ. de Physiol. et Pathol. gener. XVIII 3 XII 1919. — Erlich Marta i Jonszer Karol. Z hematologji dziecięcej 1918 r. — Hayman Joseph and Temple S. Fay. Studies on Albuminuand Eosinophilia in Scabies. Archives of Dermat. and Syphil. Vol. III p. 32 1921. — Jordan Arthur. Scabies norvegica. Dermatol. Wochenschrift Bd. 73 n. 29 p. 769. 1921. — Naegeli O. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1919. — Ravitch M. L. and Steinberg S. A. Die Bedeutung der Eosinophil. in der Dermatol. The Journal of. cut. diseas. incl. Syphil. XXXIII n. 8. p. 578. 1915. (Ref. Archiv f. S. und Derm. B. CXXII H. 8 p. 710).

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt zakładu. Lwów.

Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych.

Z zakładu anatomji patologicznej Uniwers. J. K. we Lwowie. Dyrektor Prof. dr. W. Nowicki.

Anatomja patologiczna serca, szczególnie mięśnia sercowego, nie jest dziś jeszcze w stanie wyjaśnić wszystkich objawów klinicznych, polegających jużto na zaburzeniach chwilowych jego funkcji, jużto na dłużej utrzymującej się jego niedomodze. Wiele ludzi umiera klinicznie na niedomogę mięśnia sercowego, a na stole sekcyjnym wcale nierzadko nie stwierdza się w nim zmian, lub też tylko nieznaczne, nie odpowiadające spostrzeganym za życia objawom ciężkim. Śmierć w takich przypadkach odnosi się do zmian sekcyjnie stwierdzonych w narządach innych, albo też, jeżeli ich brak, odnosi się ją do zwyrodnienia mięśnia sercowego. Dokładne badania drobnowidowe, wykonane w nowszych czasach systematycznie na wielkim materjale, rzuciły jednak już nieco światła na tę sprawę. Znamy więc dzisiaj szereg chorób z t. zw. śmiercią sercową, w których już wykazano przyczynę niedomogi mięśnia sercowego. I tak np. w błonicy stwierdza się często zmiany zapalne, obok zwyrodnienia mięśnia sercowego i wprost rozpływania się jego włókien, również w durze osutkowym wykazano charakterystyczne nacieki zapalne, stwierdzane także w narządach innych. Miałam też sposobność badania dość wielkiego materjału serc z przypadków duru powrotnego u dzieci, w których stwierdziłam, obok zwyrodnienia tłuszczowego, zmiany w zakresie ścian naczyniowych i nacieki zapalne, mimo że gołem okiem nie można było w nich stwierdzić zmian wybitniejszych. W szeregu innych chorób nie ma jednak jeszcze wyjaśnienia anatomicznego dla »śmierci sercowej«, np. w zapaleniu płuc, w zimnicy i innych, w których jeszcze nie wykonano badań systematycznych. I tak Krehl, omawiając zapalenie włóknikowe płuc, zauważa, że w przypadkach, w których śmierć występuje wśród objawów niedomogi serca, niewiadomo jeszcze, z czem się ma do czynienia, czy z następstwem zatrucia mięśnia sercowego, czy nerwów sercowych, czy też ze sprawą zapalną. W wielkiej

liczbie tych przypadków, jak już wspomniałam, mówi się o zwyrodnieniu mięśnia sercowego, a mikroskop rzeczywiście nieraz nic innego nie stwierdza, jak tylko zwyrodnienie miąższowe albo tłuszczowe, czasem także zwyrodnienie szkliste. Wśród tych rodzajów zwyrodnienia najważniejsze znaczenie ma niewątpliwie zwyrodnienie tłuszczowe, tak pod względem klinicznym, jak również anatomicznym. A jednak właśnie co do tego zwyrodnienia sprawa nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona i rozstrzygnięta; nasuwa się tu szereg pytań, z których tylko na niektóre dzisiaj można z pewnością odpowiedzieć, pomimo że prace odnośne są liczne. Pytania odnośne są następujące:

1. Co to jest zwyrodnienie tłuszczowe wogóle?
2. Jakie jest pochodzenie zwyrodnienia tłuszczowego?
3. Jakie znaczenie funkcjonalne ma zwyrodnienie tłuszczowe dla mięśnia sercowego?
4. Jak często zmiana ta w mięśniu sercowym występuje?
5. W jakich chorobach ma się do czynienia ze zwyrodnieniem tłuszczowem mięśnia sercowego?

Szczególnie dwoma pytaniami ostatniemi zajmowano się dotychczas więcej z ogólnego punktu widzenia. Znane podręczniki anatomji patologicznej A s c h o f f a, K a u f m a n n a lub R i b b e r t a wspominają tylko, że zwyrodnienie tłuszczowe występuje głównie w chorobach zakaźnych, w zatruciach, wadach serca i niedokrwistościach, T h o r e l dodaje jeszcze, że także w zapaleniach nerek. Podania te ogólne opierają się często wyłącznie na obrazie makroskopowym, który nie zawsze jest miarodajny, np. E y s e l e i n na 97 przypadków drobnowidowo stwierdzonego zwyrodnienia tłuszczowego widział je na sekcji tylko 18 razy. Dlatego też w pracy niniejszej postanowiłam zbadać na zawartość tłuszczu mięsień sercowy na większym materjale i w różnych schorzeniach. Na podstawie otrzymanych wyników możnaby bowiem wysnuć pewne wnioski, dotyczące stosunku stwierdzonego tłuszczu w mięśniu sercowym do jego funkcji.

Nim jednak podam wyniki moich badań, omówię w krótkości trzy pierwsze pytania; a więc: kiedy mówi się o zwyrodnieniu tłuszczowem mięśnia sercowego, jakie jest pochodzenie tłuszczu, pojawiającego się w mięśniu sercowym, i jakie jest jego funkcjonalne znaczenie?

1. Jak wiadomo, o zwyrodnieniu tłuszczowem mówi się, gdy we włóknach mięsnych stwierdza się wśród sarkoplazmy, i to najczęściej wzdłuż prążkowania podłużnego, ułożone drobne ziarenka tłuszczu, dające się dobrze wykazać sudanem III i szkarłatem. Ilość tych ziarn jest bardzo rozmaita, nieraz stwierdza się ich mało i tylko gdzieniegdzie, w niektórych włóknach mięsnych, w innych razach znowu bardzo wiele, przyczem wypełniają one prawie wszystkie włókna. Przeważnie jednak mięsień nie jest jednostajnie zajęty, tylko ogniskowo, a ogniska te razem stanowią jakby pasma poprzeczne, nieraz już gołem okiem widoczne. Mówi się wówczas o sercu tygrysiem. Stłuszczenie pasmowate zależy, według R i b b e r t a i G o e b l a, od przebiegu naczyń w mięśniu sercowym. R i b b e r t nastrzykiwał naczynia serca i zauważył, że od większego naczynia włosowate rozgałęziają się najobficiej w obrębie danej gałązki. Części serca pomiędzy temi gałązkami są gorzej unaczynione. Gdy zmniejszy się w naczyniach ciśnienie krwi, wówczas można sobie wyobrazić, że części już prawidłowo słabo ukrwione, otrzymują znacznie mniej krwi, wskutek czego mogą łatwiej ulegać zmianom wstecznym. W innych razach, jeżeli ma się do czynienia z obecnością we krwi pewnych jadów, powodujących zwyrodnienie tłuszczowe, te części znowu przedewszystkiem ulegają zmianom, które najdłużej z krwią się stykają i do których przypływa krew, zawierająca najwięcej jadów.

W tym razie więc zostaną uszkodzone części właśnie najlepiej unaczynione. W jednym i drugim razie będziemy mieli do czynienia z pasmowem występowaniem zmian tłuszczowych. W najnowszych czasach B a r s c h e r s inaczej tłumaczy tę pasmowatość. Autor ten, jak to jeszcze niżej obszerniej omówię, wywoływał sztuczne obrazy zwyrodnienia tłuszczowego przez rozpuszczanie białka komórkowego sposobem N o l l a i otrzymywał podobne zmiany ogniskowe, jak w samoistnie występującem zwyrodnieniu tłuszczowem. Tłómaczy on to większą lub mniejszą zawartością w włóknach poszczególnych lecytyny, z której powstaje tłuszcz stwierdzony w zwyrodnieniu. Tłumaczenie takie B a r s c h e r s'a nie jest, mojem zdaniem, konieczne. Można sobie równie dobrze wyobrazić, że przy wywoływaniu sztucznego zwyrodnienia zostają największej zniszczone tę części włókien, które są do tego usposobione z powodów podanych przez R i b b e r t a.

Obrazy stłuszczenia spotyka się tylko w stanach chorobowych, choć były także zapatrywania, że tłuszcz w mięśniu sercowym może być także tłuszczem fizjologicznym. I tak A s c h o f f i H o f b a u e r stwierdzali stale tłuszcz w sercach noworodków, i uważają go za fizjologiczny, a pierwszy wypowiada nawet zdanie, że pojawianie się tłuszczu w mięśniu sercowym jest sprawą fizjologiczną, rozpoczynającą się już w pierwszych miesiącach życia. E y s e l e i n, który badał również taki sam materjał, stwierdził jednak na 48 przypadków tylko dwa razy tłuszcz w mięśniu sercowym, a P u p k o w 50% badanych przez siebie przypadków. W moim materjale miałam 30 płodów, z tego tylko u 6-ciu wykazałam w mięśniu sercowym kuleczki tłuszczu; nie przemawia to za tem, że tłuszcz ten jest fizjologiczny. Również u osób dorosłych, jak wspomniano, i to w starszym wieku, ma, według A s c h o f f a, tłuszcz występować w mięśniu sercowym. Nie stwierdza tego P u p k o, który miał wprawdzie na 90 badanych przypadków 77 razy zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, jednak zawsze tylko w stanach patologicznych. Badania W a l b u r g a i R o z e n f e l d a, wykonane w tym kierunku, również wykazały, że postaciowo stwierdzony tłuszcz w mięśniu sercowym jest zawsze tłuszczem patologicznym, i że prawidłowa zawartość tłuszczu w mięśniu sercowym za pomocą naszych metod badania nie da się wykazać. Niemniej badania mego materjału dały co do omówionego tematu pewne wyjaśnienia. Szczególnie cenne były serca pięciu rozstrzelanych skazańców i dwóch młodych samobójców, których sekcje wykonane były w jedną do dwóch godzin po śmierci. We wszystkich siedmiu przypadkach, dotyczących ludzi między 20-tym a 30-tym rokiem życia, dość dobrze odżywionych, nie stwierdzono sekcyjnie zmian chorobowych w poszczególnych narządach. Serca badano bardzo dokładnie na zawartość tłuszczu widocznego, i to w rozmaitych częściach, nigdzie jednak nawet śladu tłuszczu nie można było w nich stwierdzić. W całym materjale przezemnie badanym, obejmującym 170 przypadków, stwierdziłam zmiany tłuszczowe 101 razy, tj. w 59% przypadkach, wszędzie zmiany te można było odnieść do stanów patologicznych, podobnie, jak to P u p k o stwierdza. Z badań więc wymienionych autorów, jakoteż z moich, wynika, że tłuszcz stwierdzany w mięśniu sercowym jest zawsze tłuszczem patologicznym.

2. Drugą sprawą, poruszaną przez wielu autorów i na zjazdach dyskutowaną, jest sprawa pochodzenia tłuszczu, stwierdzanego w zwyrodnieniu we włóknach mięsnych serca. Według zapatrywań jednych, tłuszcz ten jest tłuszczem pochodzenia naciekowego, t. z. dostaje się do komórki od zewnątrz i z powodu jej schorzenia nie jest należycie przez nią przerabiany i bywa w niej zatrzymany. Tego zdania jest P f l ü g e r, R o s e n f e l d, W i n k l e r. R u b o r uważał za przyczynę występowania i zatrzymywania w komórce tłuszczu zmniejszenie się jej alkalescencji pierwoszczy. Ponieważ jednak dalsze badania wykazały, że tłuszcz powstać może także wówczas, gdy wszelki dowóz krwi do komórki, a zatem i źródło tłuszczu jest wstrzymane, zaczęto przyjmować, że musi on powstawać w samej komórce, tembardziej, że L i n d e m a n n w swych badaniach fizjologicznych udowodnił, że tłuszcz, występujący w sercu przy zwyrodnieniu, może się pod względem chemicznym inaczej zachowywać, jak tłuszcz zapasowy ustroju. Dlatego też przypuszczają A l e x a n d e r i A l b r e c h t, w myśl starej teorji, że tłuszcz powstaje z rozpadu białka komórkowego. K r e h l zaś przyjmuje powstawanie tłuszczu z rozpadu lecytyny, a zatem ze związku tłuszczowego wyżej złożonego na tłuszcze niżej złożone, dające się wykazać zwykłemi metodami barwienia. Dalsze badania, szczególnie chemiczne, rzuciły coraz więcej światła na tę sprawę; nie wchodzę w szczegóły obszernego

działu odnośnych badań chemicznych. Ostatecznie stwierdzono, jak to zestawił Kraus, że tłuszcz stwierdzony w zwyrodnieniu, nie pochodzi z jednego źródła, lecz jest pochodzenia rozmaitego, mianowicie: 1. powstaje on częściowo z rozpadu wyżej złożonych tłuszczów, 2. częściowo przez uwidocznienie tłuszczów obojętnych, znajdujących się w stanie rozpuszczonym w komórce, a więc dla badania histologicznego niedostępnych, 3. częściowo zaś jest to tłuszcz, który od zewnątrz dostaje się do chorej komórki, ale nie zostaje już należycie przez nią przerobiony.

Ważnem źródłem tłuszczu stwierdzonego w zwyrodnieniu tłuszczowem jest zatem ujawnianie się tłuszczów przedtem w komórce już istniejących, tylko postaciowo niewidocznych. Tem tłumaczyć musimy znane w patologji zjawisko t. z. *phanerosis* tłuszczowej w komórkach tkanek wyciętych z organizmu, a otrzymanej przez rozpuszczenie białka pierwoszczy pepsyną lub salmiakiem, według metody Nolla. Za pomocą metody tej badał Barschers, jak już wspomniałam, mięsień sercowy w rozmaitych stanach chorobowych celem przekonania się, czy tłuszcz się pojawi po rozpuszczeniu białka pierwoszczy. Udało mu się istotnie wykazać tłuszcz nawet w mięśniach, w których przedtem nie mógł go stwierdzić; otrzymał też obrazy takie, jak w zwyrodnieniu tłuszczowem. W ten sposób ujawniony tłuszcz tak samo się barwi i tak samo się układa, jak tłuszcz, pojawiający się w stanach chorobowych. Przy pomocy tej metody stara się autor wyjaśnić: 1. czy przy jej zastosowaniu stale tłuszcz się pojawia w komórkach, 2. jak jest ułożony w komórkach mięsnych, i 3. w jakim stopniu biorą udział przy tem ujawnianiu się rozmaite części serca. Co się tyczy pytania pierwszego, to na 25 przypadków tłuszcz pojawił się 17 razy; z tego wynikałoby, że w zwyrodnieniu bardzo często pojawiający się tłuszcz jest tłuszczem stałym komórki, lecz tylko ujawnianym wskutek destrukcji chemicznej pierwoszczy komórkowej. Co do pytania drugiego, otrzymywał podobne obrazy, jak w sercu tygrysiem, a zatem ułożenie ogniskowe tłuszczu, które odnosi, jak już wspomniałam, do niejednostajnego rozmieszczenia lipoidów w komórce. Co się tyczy zajęcia poszczególnych odcinków serca, metoda Nolla wykazała, że najwybitniejszemu stłuszczeniu ulegają włókna Hissa, następnie lewy mięsień brodawkowy, co się także stwierdza zwykle w rozmaitych stanach chorobowych. Metodę Nolla do badania mięśnia sercowego zastosowałam już dawniej, niezależnie od Barchersa, wobec tego, że, jak wskazuje mój materjał, już od dość dawna interesowałam się sprawą stłuszczenia mięśnia sercowego. Materjał mój większy jest od materjału Barschersa, obejmuje bowiem 40 przypadków. W materjale tym stwierdziłam w 50%, a zatem w połowie, tłuszcz w komórkach mięśnia sercowego; były to głównie te przypadki, w których już przed zadziałaniem płynem trawiennym można było wykazać zmiany tłuszczowe; po zadziałaniu płynu trawiennego kulki tłuszczu były liczniejsze, i tylko w pięciu przypadkach stwierdziłam metodą Nolla tłuszcz tam, gdzie go przedtem zupełnie nie można było wykazać. Więc także z moich badań wynika, że po rozpuszczeniu białka pierwoszczy komórki często tłuszcz się w niej pojawia. Różnica w wyniku badań moich i Barschersa może zależeć od odczynnika użytego. Barschers używał do rozpuszczania białka 15% roztworu salmiaku, ja zaś 0,1% rozczynu pepsyny w 100 ctm 0,3% kwasu solnego. Płyn o tym składzie mniej intenzywnie rozpuszcza białka, dlatego też najlepiej działa tam, gdzie już się rozpoczął rozpad.

Sprawa pochodzenia tłuszczu w zwyrodnieniu mięśnia sercowego, mogłaby być w ten sposób bodaj częściowo wyjaśniona; możemy zatem przyjąć, że źródło, z którego, biorą się kuleczki tłuszczu przy zwyrodnieniu, jest różne, mianowicie, że wielka ich część jest tłuszczem tylko ujawnionym, a więc już przedtem istniejącym w pierwoszczy komórki.

3. Co się tyczy pytania trzeciego, tj. klinicznego znaczenia zwyrodnienia tłuszczowego w mięśniu sercowym, zapatrywania do dziś dnia nie są jednolite. O ile ze strony przeważnej części anatomo-patologów dzisiaj się przyjmuje, że zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego upośledza funkcję serca, to przeciwnie wielu klinicystów zwyrodnieniu temu przypisuje małe znaczenie.

I tak Leyden, Romberg, Strümpel i Krehl wypowiadają zdanie, że zwyrodnienie tłuszczowe wpływa tylko nieznacznie na funkcję mięśnia sercowego; Hasenfeld i Fenyvessy wykazali, że mięsień sercowy, nawet przy powoli rozwijającem się stłuszczeniu, może jeszcze dobrze pracować. W nowszych czasach Aschoff i Tawara badają mięsień przy niedomodze serca i twierdzą, że zwyrodnienie tłuszczowe jest następstwem niedomogi, właściwie zastoju, wywołanego przez tę niedomogę, Romberg zaś podnosi, że zwyrodnienie tłuszczowe nieraz bardzo szybko, bo nawet już w dwóch dniach się może rozwinąć, i że na sekcji nie można ocenić, jak długo zwyrodnienie istniało, w szczególności, czy już było w czasie niedomogi klinicznej. Ostatecznie autorowie ci przyjmują, że między stłuszczeniem a niedomogą mięśnia istnieje pewien związek, że jednak w przeważnej części przypadków stłuszczenie mięśnia jest następstwem, a nie przyczyną jego niedomogi.

Z drugiej strony przeważna część anatomo-patologów uważa stłuszczenie za niekorzystny proces dla funkcji mięśnia sercowego, a należą do nich Kaufmann, Ziegler, Ribbert i Eichhorst. Kraus podaje, że także średnie stopnie zwyrodnienia nie są obojętne dla funkcji mięśnia sercowego, a według Schmidta zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego u dzieci może być ostateczną przyczyną śmierci Kraus badał serca w stanach ciężkiej niedokrwistości i wypowiada zdanie, że zwyrodnienie tłuszczowe serca, przy równoczesnie podwyższonej pracy, jaką stwierdza się u ludzi niedokrwistych, ma znaczny wpływ na czynność serca. Z 47 spostrzeganych przypadków badano sekcyjnie 24, a z tego w 22 przypadkach było zwyrodnienie tłuszczowe. W 42 przypadkach wykazano szmery skurczowe. By tę sprawę wyjaśnić, Hasenfeld i Fenyvessy robili doświadczenia na zwierzętach. Zatruwali oni króliki fosforem, który, jak wiadomo, wywołuje szybko zwyrodnienie tłuszczowe, i badali następnie czynność serca. Przez długi czas tony serca były prawidłowe, dopiero pod koniec życia nastąpiło znaczne jego osłabienie, a sekcyjnie stwierdzono zwyrodnienie wysokiego stopnia. W doświadczeniach dalszych starano się obciążyć większą pracą tak zwyrodniałe serce i przekonano się, że serca takie mogą wykonywać nawet znacznie zwiększoną pracę. Jedynie brak tlenu wywołuje szybciej niedomogę w porównaniu ze sercami niestłuszczonemi. Ta stosunkowo wcale dobra czynność serca tłuszczowo-zwyrodniałego jest, jak Hasenfeld i Fenyvessy sądzą, wynikiem znacznej siły zapasowej jego mięśnia. W szczególności wzmożoną czynność obejmują w takich razach jeszcze zdrowe włókna mięsne. Możliwość wyrównania czynności zależałaby od stopnia zajęcia tłuszczowego włókien mięsnych. Również badania Lindemanna na zwierzętach zatrutych przemawiałyby za tem tłumaczeniem. W następstwie badał Hasenfeld serca, w których wywołano sztuczną wadę a potem zatruwano fosforem, i przekonał się, że większego stopnia zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego nie pozwala na pokonanie większych oporów. Z przytoczonych prac więc wynika, że nie tylko małe, ale nawet także i większe stopnie zwyrodnienia tłuszczowego mogą nie wpływać widocznie na czynność serca, z drugiej strony jednak dłużej trwające wysokiego stopnia zwyrodnienia muszą wywoływać niedomogę czynności jego mięśnia. (Dok. nast.)

Prof. J. LENARTOWICZ. Kraków

Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile jawnej. (Z uwzględnieniem krętka bladego).

(Dokończenie).

Z grupy kiły wtórorzędnej wczesnej, z objawami na skórze lub błonach śluzowych, badałem ogółem 63 przypadków. Z tych tylko w jednym przypadku odczyn Wassermanna we krwi był ujemny, mimo typowych zmian na skórze i błonach śluzowych. Przeważająca liczba przypadków (50) dotyczyła chorych, znajdujących się w okresie pierwszej osutki, a tylko w nielicznych przypadkach (13) osutka miała

znamiona osutki nawrotowej. Z powodów wyżej wymienionych nie rozbijałem tej grupy na dwie części tem bardziej, że różnice w czasie, jaki upłynął od zakażenia, wahały się w granicach niezbyt rozległych, bo między 2 a 12 miesiącami, czyli, że czas, jaki upłynął od zakażenia, nie przekraczał jednego roku.

Z chorych z osutką nawrotową tylko 3 przebyło przedtem po jednem leczeniu, i to leczeniu średniem. Nakłucia lędźwiowe i badanie płynu mózgowo rdzeniowego wykonywano zawsze przed rozpoczęciem leczenia, tylko w jednym przypadku u chorej z osutką świeżą wykonano nakłucie wśród leczenia (po 3 zastrzyknięciach neosalwarsanu *a* 0,45+8 Hg sal.). Materjał więc, dotyczący owych 63 przypadków kiły wtórorzędnej, był naogół dosyć jednolity. Z tych 63 przyprzypadków stwierdziłem zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w 26, stanowiłoby to 41·2%, gdybyśmy każdą zmianę uważać chcieli za zmianę chorobową.

Poszczególne odczyny u owych 26 chorych zachowywały się jak następuje:

Odosobniony odczyn Pandy'ego: 6 razy.
Odosobniony odczyn Nonne-Apelta: 9 razy.
Odosobniona pleocytoza 3 razy.

Tablica II.

Okres kiły:	Ilość przyp.	O. W. odosobniony	O. W. + Pandy + Non. Ap.	O. W. + Pandy + Non. Ap. + Pleocyt.	1 odczyn przy O. W. ujemnym	2 odczyny przy O. W. ujemnym	3 odczyny przy O. W. ujemnym
Lues I. seronegat.	4				2 Pandy	1 Non Ap.+Pand.	
Lues I. seroposit.	11				2 Pandy 1 Pleocyt.		
Lues II. manifes.	63	1 1+		1	6 Pandy 9 Non. Ap. 3 Pleocyt.	2 Pand.+Pleocyt. 5 Pand.+Non. Ap. 5 Non. Ap.+Pleocyt.	1 Non. Ap.+Pl.+P.
Lues II. latens	3						
Lues III.	14		1		1 Non. Ap.	1 Pand.+Non. Ap.	
Lues congen.	3				1 Pandy	1 Pand.+Pleocyt.	
Lues nervosa	2		1	1			

Najczęściej więc, jako odczyn odosobniony w kile wczesnej, drugorzędnej, jawnej, występował w moim materjale odczyn Nonne-Apelta, półtora raza tak często, jak pokrewny mu odczyn Pandy'ego, a 3 razy tak często, jak pleocytoza. Tym odczynom odosobnionym, ze względów wyżej przytoczonych, nie chciałbym przypisywać żadnego znaczenia. Jeżeli materjał tej grupy zestawimy inaczej a mianowicie, jeżeli obliczymy, ile razy wogóle każdy z poszczególnych odczynów wystąpił, czyto sam, czy w parze z innemi odczynami, to otrzymamy cyfry nieco odmienne (patrz tabl. II.). Odczyn P a n d y' e g o znaleźliśmy 15 razy, N o n n e-A p e l t a 21 razy, a pleocytozę 12 razy. I w tym wypadku odczyn Nonne-Apelta jest odczynem najczęstszym. Wyniki moich badań w tym kierunku zgadzałyby się z wynikami F r ü h w a l d a, który utrzymuje, że zmiany w płynie mózgowo rdzeniowym rozpoczynają odczyny białkowe, a później dopiero zjawia się pleocytoza. Do odmiennych wyników doszli F l e i s c h m a n n i L e y b e r g, którzy w tym okresie kiły spotykali najczęściej pleocytozę. Dodać muszę, że w tym okresie kiły pleocytoza nigdy nie występowała w dużym stopniu, największa bowiem znaleziona ilość ciałek białych wynosiła: 13 w 1 mm³. Dwa odczyny obok siebie (bez odczynu Wassermanna) stwierdziłem w tym okresie kiły w płynie mózgowo-rdzeniowym 12 razy, i to w następującem ugrupowaniu.

Odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta: 5 razy.
Odczyn Nonne Apelta i pleocytozę 5 razy.
Odczyn Pandy'ego i pleocytozę 2 razy.

Trzy odczyny (bez odczynu Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym), tj. odczyn Pandy'ego, Nonne-Apelta i pleocytozę, stwierdziłem tylko w 1 przypadku, i to w przypadku pierwszej osutki plamistej trwającej od kilku dni. Chora uskarżała się na dosyć silne bóle głowy, które ustąpiły wśród leczenia.

W 2 przypadkach stwierdziłem odosobniony odczyn Wassermanna bez żadnych śladów innych odczynów, i to w jednym przypadku wybitnie dodatni, w jednym słabo zaznaczony. Obydwa przypadki dotyczyły chorych z pierwszą osutką, przyczem chory z wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym miał osutkę drobnoguzkową. Słabemu odczynowi Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym przy równoczesnym wybitnym O. W. w surowicy nie przypisywałbym, podobnie, jak L e y b e r g większego znaczenia. Pozostawałby zatem jeden tylko przypadek odosobnionego O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym na 63 przypadków tego okresu kiły. O takim samym przypadku tego samego okresu kiły, jedynym z pośród 72 badanych, wspomina także L e y b e r g. Przypadki te w kile wczesnej należą do rzadkości. C e s t a n i R i s e r, którzy badali 200 przypadków kiłowych schorzeń układu nerwowego, tylko w 5 przypadkach (2·5%) znaleźli odosobniony O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym, nie podają jednak okresu kiły tych przypadków. Odosobniony O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym dowodzi, że do powstania tego odczynu nie jest konieczna obecność zwiększonej ilości białka lub globulin. Wszystkie odczyny dodatnie, nie wyłączając odczynu Wassermanna, znalazłem w płynie mózgowo-rdzeniowym tej grupy chorych w jednym tylko przypadku, i to w przypadku, dotyczącym chorej z trwającą już miesiąc gęstą drobnoguzkową osutką z białactwem na szyi i z wyłysieniem swoistem. Jeżeli w tej omawianej grupie przypadków kiły drugorzędnej jawnej wczesnej (2—12 miesięcy od zakażenia), obejmującej 63 przypadków, uznamy za chorobowe tylko te płyny, w których przynajmniej 2 r ó ż n e odczyny wypadły współcześnie dodatnio (7 przypadków), a do tego dodamy jeden przypadek z odosobnionym i wybitnie dodatnim O. W. w płynie i jeden przypadek ze wszystkiemi odczynami dodatniemi, to otrzymamy w tej grupie 9 płynów chorobowo zmienionych a więc zaledwie 14·4%. Ta statystyka najbardziej zbliża się do statystyk R o s t a i S c h ä b e r a, którzy dla tego okresu kiły podają 12%, względnie 14% płynów chorobowo zmienionych, przyczem w zestawieniu S c h ä b e r a na ogólną liczbę 72 przypadków, 70 przypadków dotyczyło chorych nieleczonych, u których czas, jaki minął od zakażenia, nie przekraczał jednego roku. S c h ä b e r a 14% i moje 14·4% są cyframi niemal temi samemi, a zgodność polegaćby mogła

z jednej strony na tem samem ugrupowaniu przypadków, z drugiej prawpopodobnie na ostrożnem ocenianiu tego, co uznać za chorobowe przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Leyberg w okresie pierwszej osutki pomiędzy 8 tygodniem a końcem 4 miesiąca od zakażenia znalazł zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w 33·3%. Fuchs i Schallinger w okresie pierwszej osutki znaleźli aż 75% płynów mózgowo-rdzeniowych chorobowo zmienionych, a jakkolwiek zaznaczają, że uwzględnili nawet ślady odczynów, to odsetka ta, w osutkach pierwszych tak wysoka, musi zastanawiać. W kile wczesnej wogóle,bez ścisłego podania czasu, jaki upłynął od zakażenia, rozmaici autorowie podają odsetki różne, bardzo często różniące się znacznie cyfrowo. I tak Ravaut podaje 60%, Wile i Stokes, Frühwald i Załoziecki 63%, Altmann i Dreyfuss 86%, Wechselmann i Dinkelacher 84—86% Fleischmann 85%, znacznie mniejsze Fränkel (30%), Guttmann (28%), Stümpke (25·6% — 27·7%). Königstein i Goldberger 41% (przytoczone według Schäbera).

Gdybyśmy w materjale naszym tego okresu kiły chcieli każdą zmianę w płynie mózgowo-rdzeniowym uważać za chorobową, to otrzymalibyśmy także odsetkę wyższą, bo na 63 badanych przypadków 26 płynów zmienionych, co wynosiłoby 41·2%. Przy ostrożnem jednak ocenianiu znaczenia poszczególnych odczynów odsetka spadła do 14·4%; i ta niższa wydaje mi się bardziej zbliżona do prawdy.

W materjale moim tej grupy chorych zwracałem także uwagę na to, czy na podstawie tych lub owych zmian kiłowych, na skórze można wnosić o zakażeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, w szczególności, stosownie do wskazówek z piśmiennictwa zaczerpniętych, zwracałem uwagę na białactwo skóry i na wyłysienie swoiste. Na 12 przypadków białactwa skóry (w tem 2 przypadki równoczesnego wyłysienia swoistego) tylko u jednej chorej stwierdziłem poważniejsze zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, a mianowicie wszystkie odczyny dodatnie, nie wyłączając odczynu Wassermanna, w 6 nie stwierdziłem żadnych zmian, w 4 zaledwie ślady odczynu Nonne-Apelta lub Pandy'ego, w jednym wreszcie przypadku odosobnioną pleocytozę. Z wymienionych już wyżej powodów uznałem tylko jeden płyn z tej grupy za chorobowy, co daje 8·3%. W jednym przypadku białactwa bardzo rozległego, bo rozsianego nietylko na szyi, ale także w fałdach pachowych i na tułowiu, nie było w płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych zmian. Na podstawie mojego szczupłego zresztą materjału nie mógłbym się zatem przychylić do poglądu tych autorów, którzy twierdzą, że białactwu kiłowemu towarzyszą bardzo często zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, a przyłączyłbym się do poglądu Schäbera, który podobnie, jak ja, tylko w małych odsetkach, bo w 6·25%, znalazł przy białactwie płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony. W przypadku białactwa, w którym wszystkie odczyny w płynie były dodatnie, istniała obfita osutka drobnoguzkowa, możnaby zatem i w niej dopatrywać się przyczyny zmienionego płynu i wnosić, że silnym odczynom na skórze odpowiadają silne odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym. Temu poglądowi sprzeciwiają się znów spostrzeżenia dawnych autorów, którzy utrzymywali, że głównego kontyngentu kiły układu nerwowego dostarczają chorzy o słabych i nieznacznych, często niedostrzeżonych osutkach, sprzeciwiają się też nowsze pojęcia o właściwościach ochronnych skóry, przyjęte przez Blocha i Hoffmanna (*esophylaxia*). Schäber przeczy wprost, aby zmiany w wpłynie mózgowo-rdzeniowym były w jakimkolwiek stopniu zależne od charakteru zmian na skórze, a liczby jego co do białactwa, stoją w sprzeczności z wysokiemi odsetkami, podawanemi przez innych autorów. Kohrs nie zauważył, aby wyłysieniu swoistemu towarzyszyły często zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Königstein natomiast przy wyłysieniu kiłowem znajduje płyny chorobowe zależnie od czasu trwania kiły w 79·5%, w 83·3%, nawet w 88·2%, podając tę ostatnią odsetkę u kiłowych, u których czas od zakażenia dobiega 12 miesięcy. W białactwie kiłowem znaleźli Königstein i Goldberger 61%, Schönfeld 85% płynów chorobowo zmienionych. Walter[1]) podaje również wysokie od setki płynów chorobowo zmienionych przy tych objawach kiły, bo 57% w białactwie kiłowem, a 61% w wyłysieniu kiłowem. Różnica w statystyce Waltera i mojej polega może na tem, że Walter badał przypadki kiły późnej i przeważnie w okresie utajenia, a wiemy, że poza pierwszym rokiem od zakażenia zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym znajdujemy częściej.

Kiły utajonej wczesnej (bez objawów na skórze i błonach śluzowych) badałem 3 przypadki. Odczyn Wassermanna we krwi był w 1 przypadku ujemny, w 2 innych silnie dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym we wszystkich 3 przypadkach nie było ani śladu jakichkolwiek zmian chorobowych, a dodać muszę, że dwu chorych z tej grupy przebyło leczenie niedostateczne, a jedna chora była zupełnie nieleczona i miała typowe białactwo kiłowe i swoiste wyłysienie. Zakażenie kiłowe u tej chorej miało, według wywiadów, trwać od 19 miesięcy; u dwóch pozostałych chorych czas, jaki upłynął od zakażenia, wynosił 3 lata i 7 miesięcy, względnie 3 lata. Z tej grupy chorych, bardzo szczupłej, nie wyciągam żadnych wniosków, ograniczając się jedynie do zapisania poczynionych spostrzeżeń.

Kiły trzeciorzędnej jawnej z objawami na skórze, błonach śluzowych i w kościach badałem 14 przypadków. Z tych 14 przypadków w 12 odczyn Wassermanna we krwi był dodatni, w 2 ujemny. Czas, jaki upłynął od zakażenia, wahał się w szerokich granicach, bo od 3 lat (2 przypadki) do 15 (jeden przypadek), do 18 (jeden przypadek). Reszta chorych tej grupy nie wiedziała nic o przebytem zakażeniu kiłowem. Tylko w jednym przypadku leczenie można było uznać za dostateczne, w 2 przebyli chorzy tylko po jednem leczeniu, i to jedynie rtęcią, w 11 przypadkach nie leczyli się zupełnie. Z tych 14 przypadków tej grupy tylko w 3 przypadkach stwierdziłem zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym; stanowiłoby to 21·4% płynów chorobowo zmienionych w tym okresie kiły, gdybyśmy każdą zmianę chcieli uważać za chorobową; odsetka wypadnie jednak bez porównania niższa, jeśli rozpatrzymy się lepiej w rodzajach dodatnich odczynów. Raz stwierdziłem odosobniony dodatni odczyn Nonne-Apelta, raz wybitnie dodatni odczyn Pandyego i Nonne-Apelta, a raz odczyn Pandy'ego, Nonne-Apelta i odczyn Wassermanna. Ani razu w tym okresie kiły nie stwierdziłem pleocytozy. Odosobnionego odczynu Nonne-Apelta nie uważałbym za bezwzględnie pewny wskaźnik, że płyn w danym przypadku uznać należy za chorobowo zmieniony, natomiast wybitne jakkolwiek pokrewne dwa odczyny białkowe (Pandy'ego i Nonne-Apelta) mogłyby już mieć zwłaszcza w tym okresie kiły, poważniejsze znaczenie. Nie mniej poważne znaczenie ma wystąpienie trzech odczynów obok siebie (odczynu Pandy'ego, Nonne-Apelta i Wassermanna) przeto w 2 przypadkach tego okresu kiły uznać należy płyn mózgowo-rdzeniowy za chorobowo zmieniony; stanowi to 14·2%. I w tym okresie kiły, podobnie jak w poprzednich, dane statystyczne różnią się bardzo znacznie między sobą. Schönfeld podaje w okresie kilakowym kiły 9% płynów chorobowo zmienionych, Kyrle w przypadkach z objawami trzeciorzędnemi na skórze lub błonach śluzowych 20—21%, Kohrs w okresie kilakowym w przypadkach nieleczonych 48%, Walter (l. c.) stwierdził w okresie kilakowym przy równoczesnych zmianach klinicznych 20·3% płynów chorobowo zmienionych. Leyberg, opierając się na własnym materjale, podnosi z naciskiem, że »przy złośliwych kilakach rozpadowych na skórze i śluzówkach płyn mózgowo-rdzeniowy jest zazwyczaj normalny«.

Przytoczone wyżej statystyki dowodzą, że nie ma antagonizmu między zmianami kilakowemi, a zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, co więcej, mogą istnieć równocześnie zmiany kliniczne i na skórze i w ośrodkowym układzie nerwowym.

Sam miałem sposobność spostrzegać przed laty dwa przypadki wiądu rdzenia z równoczesnemi trzeciorzędnemi

[1]) Liczby podane zaczerpnąłem z użyczonego mi łaskawie a przeznaczonego do druku rękopisu p. t. »Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna«. (Patrz Nr. 11 i niniejszy P. Gaz. lek. Red.)

zmianami kiłowemi na skórze. W obu przypadkach zmiany skórne przedstawiały obraz kilaków powierzchownych wrzodziejących.

Kiły wrodzonej z objawami klinicznemi badałem 3 przypadki, w tem dwa przypadki kiły wrodzonej późnej ze zmianami w kościach i na okostnej, jeden przypadek kiły wrodzonej wczesnej z objawami drugorzędnemi na skórze i błonach śluzowych, dotyczący sześciotygodniowego dziecka. W płynie mózgowo-rdzeniowym dziecka stwierdziłem jedynie odosobnioną pleocytozę i to nieznaczną. W jednym przypadku kiły wrodzonej późnej w płynie mózgowo-rdzeniowym były równocześnie dwa odczyny: wybitny odczyn Pandy'ego i nieznaczna pleocytoza. Z pracy Mikiewiczówny i Progulskiego wynika, że u niemowląt z kiłą wrodzoną, jako wyraz schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, pojawia się najczęściej limfocytoza. Limfocytozę stwierdziliśmy też i w naszym jednym przypadku.

W 2 przypadkach kiły ośrodkowego układu nerwowego w płynie mózgowo-rdzeniowym były wybitne zmiany chorobowe. W jednym przypadku stwierdzono wiąd rdzenia, w drugim kiłę mózgu (Rozpoznanie kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J.).

W obu przypadkach odczyn Wassermanna we krwi wypadł dodatnio. W obu przypadkach poprzednie leczenia przeciwkiłowe były niedostateczne. W przypadku wiądu rdzenia stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym wszystkie odczyny dodatnie, nie wyłączając odczynu Wassermanna; w przypadku kiły mózgu stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna, Nonne-Apelta i Pandy'ego, a nie stwierdzono pleocytozy.

Zbierając wyniki moich badań płynu mózgowo-rdzeniowego w rozmaitych okresach kiły jawnej, i zastrzegając się, że ze względu na szczupły materjał nie chcę wyciągać wniosków statystycznych ostatecznych, ograniczę się tylko do stwierdzenia faktów, a mianowicie do zaznaczenia że:

1) W kile jawnej pierwszego okresu, czy to seronegatywnego, czy seropozytywnego, nie stwierdziłem w płynie mózgowo-rdzeniowym ani razu takich zmian, któreby można bez zastrzeżeń uznać za zmiany chorobowe.

2) W kile jawnej drugiego okresu w pierwszym roku od zakażenia, przy osutkach pierwszych lub nawrotowych, stwierdziłem zmiany, mogące świadczyć o zakażeniu płynu mózgowo-rdzeniowego w 14·4% badanych przypadków.

3) W kile jawnej trzeciorzędnej podobne zmiany w 14·2% przypadków.

4) W materjale moim nie znalazłem dowodów na to, jakoby pewnym zmianom klinicznym, w szczególności białactwu i wyłysieniu kiłowemu, towarzyszyły szczególnie często zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym (w moim materjale zaledwie 8·3% odczynów dodatnich w tej grupie).

5) Nie znalazłem również dowodów na to, by istniał pewien antagonizm między zmianami kilakowemi na skórze lub błonach śluzowych, a zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wreszcie:

6) Rozpatrzenie własnych wyników badania, jakoteż wyników badań zebranych z piśmiennictwa przemawia za tem, że dane statystyczne różnią się niejednokrotnie bardzo znacznie, a różnice wyników polegają najprawdopodobniej na niejednakowem ugrupowaniu badanego materjału, na osobistych i często różnych poglądach na to, co uważać za objaw chorobowy w płynie mózgowo-rdzeniowym, a w znacznym stopniu także na tem, że poczczególni autorowie wyciągają wnioski statystyczne ze zbyt małej liczby badanych przypadków i uogólniają cyfry same przez się nie wiele mówiące.

Badania płynu mózgowo-rdzeniowego co do odczynów biologicznych połączyłem z badaniami mikroskopowemi co do obecności krętka bladego w nadziei, że uda mi się, choćby w niewielu przypadkach, i na tej drodze stwierdzić zakażenie płynu. Do tego celu posługiwałem się płynami mózgowo-rdzeniowemi bądź to z własnego wyżej omówionego materjału, bądź też płynami mózgowo-rdzeniowemi, dostarczonemi mi z poza kliniki*). Co do krętka bladego zbadałem ogółem 68 płynów mózgowo-rdzeniowych z rozmaitych okresów kiły, i to płynów bądź prawidłowych, bądź też chorobowo zmienionych. Badania przeprowadzałem w ultramikroskopie. Płyn mózgowo-rdzeniowy poddawałem działaniu wirownicy lub badałem go po odstaniu najpóźniej w 30 godzin po pobraniu materjału. Tylko w dwu przypadkach powiodło mi się stwierdzić typowe, aczkolwiek nie okazujące już ruchów krętki blade. Krętki były dobrze utrzymane, miały typowe i regularne skręty i były dłuższe, niż krętki zazwyczaj napotykane w wykwitach skórnych. Czy można w tych znamionach dopatrywać się odrębnego szczepu nerwozwrotnego, nie śmiałbym rozstrzygać na podstawie dwu tylko przypadków. W obu przypadkach, w których znalazłem krętki blade w płynie mózgowo-rdzeniowym, płyn ten pochodził z chorych, będących w drugim okresie kiły. Jeden przypadek dotyczył chorej z rozpoznaniem: osutka nawrotowa wielkoplamista, białactwo kiłowe szyi z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, a z ujemnemi zupełnie odczynami w płynie mózgowo-rdzeniowym, ale bądź co bądź dotyczył kiły klinicznie jawnej. Drugi przypadek dotyczył chorego leczonego przeciwkiłowo po raz pierwszy przed 6 miesiącami, a nie mającego w chwili badania płynu mózgowo rdzeniowego żadnych klinicznych objawów kiły. U tego chorego w płynie mózgowo-rdzeniowym, podobnie jak w poprzednim przypadku, nie było żadnych zmian chorobowych, a także odczyn Wassermanna we krwi był ujemny.

Te dwa przypadki dowodzą, że nawet przy obecności krętka bladego w płynie mózgowo-rdzeniowym, może w płynie tym nie być żadnych innych zmian, dających się wykazać używanemi najczęściej sposobami badania. Nie stwierdzono w tych przypadkach nawet pleocytozy. Zgadza się to z doświadczeniami tych autorów, którym powiodło się przeszczepić ze skutkiem płyn mózgowo-rdzeniowy na zwierzęta lub podobnie, jak mnie, wykryć w nim krętki blade mimo, że płyn nie okazywał zmian chorobowych (Steiner, Arzt i Kerl, Frühwald i Załoziecki, Babes i Panea). Znalezienie krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym, badanym za życia lub po śmierci, nie należy do rzeczy częstych, a, o ile mi wiadomo z piśmiennictwa, poszczególne dodatnie wyniki podają: Dobi i Tanaka, Sezary i Paillard Rach a wreszcie Joers (za życia) obok nich Gaucher i Merle, Levaditi Marie i Bańkowski, Babes i Panea, Schridde, Siemerlings (w płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym po śmierci). Ściślejszego związku między obecnością krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym a zmianami w płynie mózgowo rdzeniowym, jak wspomniałem wyżej, dotąd nie stwierdzono, nie znaleziono też związku ze zmianami klinicznemi w układzie nerwowym, bo znajdowano krętki blade i w tych przypadkach gdzie najdokładniejszem badaniem klinicznem nie można było stwierdzić żadnego schorzenia układu nerwowego. Joers, który badał 40 przypadków rozmaitych okresów kiły i tylko w jednym przypadku znalazł w płynie mózgowo-rdzeniowym krętki blade, zauważa, że nie można przewidzieć, w którym okresie kiły i przy jakich zmianach należy się spodziewać dodatnich wyników poszukiwania krętków bladych, sądzi jednak, na podstawie przypadków zebranych z piśmiennictwa, że najłatwiej udaje się wykazać krętki blade w płynie mózgowo-rdzeniowym u osesków, dotkniętych kiłą wrodzoną. W 3 przypadkach mojego materjału dotyczącego osesków kiłowych, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, pobranego bądź za życia bądź po śmierci, wypadło ujemnie. Nie znalazłem też krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym w 3 przypadkach porażenia postępującego i w jednym przypadku wiądu rdzenia, mimo, że w tych przypadkach właśnie należałoby oczekiwać wyników dodatnich. Na podstawie 68 przypadków dotyczących rozmaitych okresów kiły, a w tem dwu przypadków dodatnich, wnoszę, że wykrycie krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym drogą badania mikroskopowego należy do rzadkości, a w moim materjale powiodło się zaledwie w 3%.

*) Uprzejmie dziękuję za łaskawe dostarczenie materjału: prof. Piltzowi, Prym. Dr. Artwińskiemu i Prym. Dr. Walterowi.

Piśmiennictwo:

1) Arndt. Med. Kl. 1922 N. 8 i 9. 2) Arzt i Kerl. Derm. Zeitsch. 1921 T. 29. 3) Ciżsami. Derm. Zeitsch. 1921 T. 32. 4) Ciżsami. Derm. Zeitch. 1921 T. 32. 5) Bergel. Klin. Woch.

1922 N. 5. 6) Tenże. Derm. Zeitschr. T. 35Z. 5. 7) Bering. Derm. Woch. 1921 N. 34. 8) Brüning. Arch. f. D. u. S. 1921 T. 129. 9) Cestan i Riser. Ann. de Derm. 1922 N. 2. 10) Citron. Med. Klin. 1922 N. 15. 11) Delbanco. Derm. Woch. 1920 N. 18. 12) Tenże. Derm. Woch. 1920 N. 45. 13) Tenże. Derm. 1921 N. 34. 14) Delbanco i Jacob. Arch. f. D. u. S. T. 129. 15) Finger. Wien. kl. Woch. 1920 N. 18. 16) Frühwald. Arch. f. D. u. S. T. 129. 17) Tenże Derm. Zeitschr. 1921 T. 34. 18) Fuchs. Derm. Woch. 1921 N. 27. 19) Fuhs i Schallinger. Derm. Zeitsch. T. 33. 20) Gärtner. Derm. Zeitsch. T. 28. 21) Gennerich. Derm. Zeitsch. T. 33. 22) Hoffmann. Derm. Zeitsch. T. 28. 23) Jahnel. Arch. f. D. u. S. T. 135. 24) Joers. Derm. Woch. 1920 N. 48. 25) Kohrs. Derm. Zeitch. T. 29. 26) Kongress der Deutsch. derm. Gesell. in Hamburg. Derm. Zeitsch. T. 34. 27) Kyrle. Derm. Zeitsch. T. 35. 28) Tenże. Arch. f. D. u S. T. 131. 29) Leven. Derm. Woch. 1920 N. 24. 30) Leven i Meirowsky. Derm. Wochschr. 1921 N. 4. 31) Leyberg. Pol Gaz. lek. 1922 N. 17, 18 i 19. 32) Lewkowicz. Rozpr. Akad. nauk. lek. 1922. 33) Löwenstein. Derm. Zeitsch. T. 32. 34) Mikiewiczówna i Progulski. Pol. Gaz. lek. 1922 N. 2. 35) Nast. Arch. f. D. u. S. T. 131. 36) Pighini. Hoppe-Seylers Zeitschr. T. 61. 37) Rost. Derm. Zeitsch. T. 23. 38) Schäber. Arch. f. D. u. S. T. 134. 39) Schönfeld. Arch. f. D. u. S. T. 127. 40) Zimmern. Derm. Wochsch. 1920 N. 45. 41) Zimmern. Derm. Wochschr. 1921 N. 41.

FRANCISZEK WALTER. Kraków.

Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna.

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych państwowego szpitala św. Łazarza. Prymarjusz Doc. Dr. Walter.

(Dokończenie).

Kiła trzeciorzędna.

Przypadków zmian kilakowych skóry i błon śluzowych zbadano 36.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	1	2	9
	nieleczone	2	2	10
ujemny	leczone	—	—	3
	nieleczone	—	1	6

Przypadków ze zmianami chorobowemi w płynach mózgowo-rdzeniowych było 20.5% [4]) w tem przypadków leczonych 20%, nieleczonych 23%. Samą pleocytozę (ponad 80) spostrzegano w jednym przypadku, odosobnione odczyny globulinowe w trzech przypadkach, globuliny i pleocytozę w 4; odczynu W. dodatniego nie stwierdzono w żadnym przypadku.

Objawy nerwowe — dało się wykazać w 7 przypadkach (19%), w dwóch przypadkach były one wybitne, w 5 słabo zaznaczone. Objawy nerwowe występowały w przypadkach z dodatnim odczynem W. we krwi, w jednym przypadku z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatnim, a w drugim z płynem ujemnym. W obu przypadkach chorzy byli leczeni tylko rtęcią. W przypadkach z odczynem W. we krwi ujemnym objawy nerwowe słabe dały się stwierdzić w jednym przypadku z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatnim (jednorazowe leczenie mieszane), w jednym przypadku nieleczonym, z płynem mórgowo-rdzeniowym wybitnie dodatnim, i w jednym z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatnim. Dwa przypadki zmian nerwowych wybitnie zaznaczonych, oba z odczynem W. we krwi dodatnim, jeden leczony samą rtęcią, z płynem mózgowo-rdzeniowym wybitnie chorobowo zmienionym, drugi nie leczony, z płynem mózgowo-rdzeniowym zupełnie prawidłowym. W tym ostatnim przypadku badanie kliniczne wykazało objawy wiądu rdzenia.

---

[4]) Pierwsze moje dane statystyczne wykazują cyfry wyższe, jednak opierały się one na znacznie mniejszym materjale (21 przypadków).

L. pr. 11141. męż. 29-letni. Luem negat. Nigdy nie leczony. Odczyn W. we krwi ++++., płyn mózgowo-rdzeniowy: Pleocytoza 3. Wszelkie inne odczyny ujemne. Rozpoznanie kliniczne: *Lues gummosa exulc. cruris d.* Badanie neurologiczne stwierdza objawy wiądu rdzenia.

Szereg badaczy stwierdził zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, jak również i objawy nerwowe w przypadkach kilaków skóry i błon śluzowych a więc zapatrywania dawniejsze o antagonizmie kiły nerwowej i kiły trzeciorzędnej skóry i błon śluzowych, nie dadzą się utrzymać. Kyrle n. p. na 150 przypadków zmian kilakowych stwierdził zmiany chorobowe w płynach w 1/4 przypadków, a w dziesięciu przypadkach nawet objawy metakiły.

Lecz i w tej grupie przypadków płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony może ustąpić samorzutnie, albo utrzymywać się będzie stale bez jakichkolwiek objawów pogorszenia. Natomiast w pewnej części przypadków zmiany te mogą utrzymywać się i rozwijać dalej i przybierać obrót niekorzystny. Gennerich n. p. twierdzi, że we wszystkich tych przypadkach, w których mimo energicznego leczenia płyn mózgowo-rdzeniowy pozostaje dodatnim, rozwinie się później metakiła.

Białactwo skóry i łysina swoista.

Przypadków białactwa skóry szyi i górnej części tułowia badałem 28.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	2	3	6
	nieleczone	3	6	7
ujemny	leczone		1	
	nieleczone	—	—	—

Na 28 przypadków ograniczonego białactwa skóry w 15 dało się stwierdzić zmiany w płynach (5 wybitnie dodatnich) t. j. 53%. W przypadkach leczonych stwierdzono zmiany w 50%, a w nieleczonych w 56%. Oprócz tych przypadków, w trzech przypadkach ogólnego białactwa skóry (*Leucoderma universale*), z dodatnim odczynem W. we krwi, dały się stwierdzić zmiany chorobowe w płynie, w jednym przypadku wyłysienia swoistego płyn mózgowo-rdzeniowy był słabo dodatni, w jednym przypadku ogólnego białactwa i łysiny swoistej ujemny i w trzech przypadkach białactwa ograniczonego i łysiny swoistej płyn mózgowo-rdzeniowy był chorobowo zmieniony (w 1 wybitnie dodatni, w dwóch słabo dodatni). Wszystkie przypadki nieleczone i z odczynem W. we krwi dodatnim.

Łącznie więc we wszystkich 36 przypadkach białactwa kiłowego skóry i wyłysienia swoistego było 61% płynów chorobowo zmienionych.

Z odczynów chorobowych w płynach spostrzegano: odosobnioną pleocytozę w 8-miu przypadkach, odczyn globulinowy w jednym, pleocytozę i globuliny w 8 miu, pleocytozę, globuliny i dodatni odczyn W. w 4-ch, wreszcie globuliny i odczyn W. w jednym przypadku. Podobnie jak przy badaniach Leyberga we wczesnych okresach kiły jawnej także tu na pierwszy plan wysuwa się pleocytoza.

Objawy nerwowe na 36 przypadków stwierdzić można było w 5-ciu przypadkach (13%), i to w trzech przypadkach u chorych leczonych, z dodatnim odczynem we krwi, z dodatnim płynem mózgowo-rdzeniowym w 2-ch przypadkach, a w jednym ujemnym, i w dwóch przypadkach nieleczonych, z odczynem W. we krwi dodatnim i płynem mózgowo-rdzeniowym w jednym przypadku dodatnim, drugim ujemnym.

Czas zakażenia u chorych tej grupy wynosił w trzech tylko przypadkach 4 miesiące, przeważnie nakłucie wykony-

wano w końcowych miesiącach pierwszego roku zakażenia, a w 8 przypadkach w początkach drugiego roku.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych tej grupy przypadków zdawałyby się potwierdzać zapatrywania dawnych autorów, że białactwo skóry na tle kiłowem i wyłysienie swoiste towarzyszą swoistemu podrażnieniu opon mózgowo-rdzeniowych. Z drugiej jednak strony nie należy zapominać, że przypadki te należą do wczesnych okresów kiły; wyłysienie swoiste, jako objaw ciężkiego zakażenia, występuje nieraz dopiero w kilka miesięcy po zakażeniu i to często w przypadkach nieleczonych i w tych okresach, w których tak często spotyka się zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Niektórzy autorowie spostrzegali znaczny odsetek płynów dodatnich przy pewnych postaciach wysypek kiłowych (wysypka guzkowa). I postacie białactwa skóry i łysiny swoistej należałoby zaliczyć do tych postaci wczesnych, w których spotyka się często zmiany chorobowe w płynie.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo rdzeniowym w tej grupie przypadków uważać należy za ogólny objaw przepojenia ustroju jadem kiłowym. Jednak część autorów uważa te zmiany za objaw poważny, wskazując na bardzo mały wpływ leczenia na ustępowanie zmian w płynach. Tak jak dziś sprawy stoją, należy się jednak wstrzymać od wyciągania wniosków w rokowaniu; słusznie też Frühwald zadowalnia się tylko uwagą, że »zjawisko to jest godne zastanowienia«.

Kiła wrodzona.

Kiły wrodzonej wczesnej badałem 8 przypadków nieleczonych. Zmiany w płynie stwierdziłem w 2-ch przypadkach z dodatnim odczynem W. we krwi, a w jednym z odczynem ujemnym, łącznie więc w 3-ch przypadkach tj. w 37%; w jednym przypadku tylko odczyn W. był dodatni, w drugim globuliny i odczyn W., w trzecim pleocytoza i globuliny.

Mikiewiczówna i Progulski we wszystkich badanych przypadkach kiły wrodzonej mogli stwierdzić pleocytozę i doszli w końcu do wniosku, że płyn mózgowo-rdzeniowy w okresach kiły wrodzonej, w kilka miesięcy po zakażeniu, nie jest tak często chorobowo zmieniony, jak u dorosłych.

Statystyki szeregu autorów (Tobler, Baron, Boas i Lindt, Schönfeld etc.) stwierdzają, że zmiany w płynach u dzieci z kiłą wrodzoną spotyka się dość często, (dane tych autorów są znacznie wyższe od moich danych). Königstein i Spiegel sekcyjnie wykazali w przypadkach chorobowo zmienionych płynów u dzieci z kiłą wrodzoną wczesną zmiany chorobowe w układzie nerwowym ośrodkowym, zwłaszcza na oponach, w przypadkach z płynami mózgowo-rdzeniowemi prawidłowemi zmian tych nie stwierdzili. Z poszczególnych odczynów w płynach chorobowo zmienionych odosobniony dodatni odczyn W. pojawia się częściej, niż w kile nabytej u dorosłych.

Z trzech przypadków kiły wrodzonej późnej *(Lues hereditaria tarda)*, z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, w jednym tylko przypadku płyn mózgowo-rdzeniowy był chorobowo zmieniony (słabo dodatni). Dalsze losy dzieci z kiłą wrodzoną i zmianami w płynie są nieznane, brak jest bowiem szczegółowych dalszych badań.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, jak na to wskazują zgodne wyniki badań szeregu badaczy, powstają w pierwszych 2-ch latach po zakażeniu kiłą; występowanie zmian w latach późniejszych, przy poprzednio prawidłowym płynie należy do rzadkości. Trudności znaczne sprawia stwierdzenie związku między wczesnemi zmianami na oponach mózgowo-rdzeniowych a późniejszem schorzeniem organicznem układu nerwowego ośrodkowego. Że nie każdy płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, utrzymujący się nawet stale i nie ustępujący pod wpływem energicznego leczenia, jest zapowiedzią ciężkich późniejszych zmian w układzie nerwowym, na to mamy dosyć dowodów (Kyrle). Owszem silne odczyny w płynie, we wczesnych okresach, uważane bywają za objaw poniekąd korzystny (Kafka, Lesser); poważniej należy rokować w tych przypadkach, w których zmiany chorobowe w płynie rozwijają się stopniowo i powoli. Leczenie, według Gennericha, wywiera wielki wpływ na powstrzymanie rozwijających się zmian i usunąć może niebezpieczeństwo późniejszych schorzeń układu nerwowego ośrodkowego. Dreyfuss i Gennerich, opierając się na długoletnich doświadczeniach, doszli do przekonania, że płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach późnych schorzeń kiłowych układu nerwowego, na wiele lat przed powstaniem zmian wykazywał zmiany chorobowe. Leczenie energiczne może usunąć to niebezpieczeństwo, dlatego zadaniem naszem powinno być wczesne stwierdzenie zmian na oponach mózgowych i przeprowadzenie skutecznego leczenia.

Leczenie, według Gennericha, podjęte we wczesnych okresach kiły drugorzędnej i stosowane w niedostateczny sposób, zwłaszcza leczenie salwarsanem, może wywołać powstanie zmian chorobowych na oponach (Gennerich 80.40%). Takiego działania prowokacyjnego niewystarczającego leczenia w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy, mimo, że leczenie było bardzo niedostateczne; statystyczne dane nie różnią się od danych innych autorów.

Znaczenie nakłucia lędźwiowego w rozpoznawaniu rozległości zmian kiłowych w ustroju jest bardzo duże; jednak jeżeli mamy stwierdzić zmiany w płynie i dostosować do nich leczenie, należałoby nakłucie wykonywać już po upływie pierwszego roku — powtarzać je z końcem roku drugiego po zakażeniu, późniejsze bowiem występowanie zmian w płynie jest już stosunkowo rzadkie. Zastosowanie praktyczne wyników dodatnich w późniejszych latach po zakażeniu może sprawiać niejednokrotnie znaczne trudności. Ma to miejsce w przypadkach kiły bezobjawowej późnej lub trzeciorzędnej jawnej, w których niema żadnych zmian w ustroju i w układzie nerwowym, a są zmiany w płynie. Zmiany te w płynach, w różnym stopniu zaznaczone, trwać będą dalej mimo przeprowadzonego leczenia (Kyrle), a do pogorszenia lub wystąpienia zmian w układzie nerwowym ośrodkowym nie przyjdzie; dlatego też te zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, w nieznacznym stopniu zaznaczone, przy braku innych danych chorobowych w ustroju — zwłaszcza w układzie nerwowym — uważać będziemy za objaw pozostały po poprzedniem zakażeniu płynu. Trudniej ocenić te przypadki, w których nawet przy słabo zaznaczonych zmianach w płynie istnieją zaburzenia w układzie nerwowym ośrodkowym. Tu musimy przeprowadzić dokładne spostrzeżenie nad dalszem zachowaniem się tych przypadków, mogą one bowiem w tych okresach późnych pozostawać jako objaw poprzednich zmian w płynie i dalej już nie rozwijać się. Natomiast wręcz przeciwnie oceniać będziemy te same zjawiska we wczesnych okresach kiły; tu mogą być one zapowiedzią dalszego posuwania się zmian. Również słabe objawy kliniczne w układzie nerwowym ośrodkowym, przy zupełnie prawidłowym płynie mózgowo-rdzeniowym, mogą być tylko wyrazem poprzednich uszkodzeń na skutek zakażenia kiłą, a nie zapowiedzią rozwijających się zmian. Jednak nie należy zapominać, że płyn mózgowo-rdzeniowy mimo istniejących i rozwijających się zmian w układzie nerwowym ośrodkowym może pozostać zupełnie prawidłowy (Rost, Schaber, Weygandt i Jacob, Arzt i Kerl i inni) i dlatego przypadki te mogą wymagać i dalszych spostrzeżeń. 140 przypadków kiły bezobjawowej i trzeciorzędnej jawnej badano okulistycznie (Doc. Dr. Brudzewski). We wszystkich przypadkach, prócz przypadków z objawami metakiły, stwierdzono stosunki prawidłowe, tak w zakresie nerwu wzrokowego jak i na dnie oka. Zmiany chorobowe na dnie oka w przypadkach kiły wczesnej jawnej bezobjawowej i późnej opisali Załoziecki, Frühwald, Stross i Fuchs.

Podobnie jak i inne dotychczas znane sposoby badania także zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego nie wyjaśni nam w zupełności stanu chorobowego, jak również nie wyjaśni zagadki powstawania zmian późnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Przekonaliśmy się bowiem, że stwierdzenie zmian chorobowych w płynie w późnych okresach kiły bezobjawowej lub jawnej trzeciorzędnej nie jest zjawiskiem bezwzględnie w rokowaniu niekorzystnem. Zadaniem

lekarza będzie, podobnie jak przy odczynie Wassermanna, zorjentowanie się w całym ustroju chorego — i to przy pomocy wszystkich danych rozpoznawczych. Niejednokrotnie może się okazać potrzeba i dalszych rozpoznawczych nakłuć lędźwiowych; w każdym jednak razie badanie płynu stwierdzi niejednokrotnie wczesne zmiany rozwijające się w ośrodkowym układzie nerwowym i pozwoli przez zastosowanie odpowiedniego leczenia powstrzymać posuwanie się dalsze zmian chorobowych.

Piśmiennictwo

Arzt i Kerl. D. Z. B. 32. — Arzt i Fuss. Archiv f. Derm. 136. — Brüning: Archiv. 129. — Delbanko i Jacob. Arch. 129. — Brand i Mraas: Arch. 134, Brand i Mraas: D. W. 72. — Frühwald: Arch. 129. — Gärtner: D. Z. 29. — Gennerich: Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin 1921. — Fuss, Schallinger: D. Z. 33. — Jahnel: D. Z. 1917 r. — Jahnel: Arch. 135. — Kostrzewski. Pol. Gaz. lek. T. 1. — Kyrle. W. Kl. 1920. Kyrle. Arch. 131. — Lewkowicz. Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon mózgowych. Kraków. 1920—22. — Leyberg: Pol. Gaz. lek. 17—19, 39. R. I. —Kohrs. D. Z. T. 29. Kohrs. D. Z. T. 32. Mikiewiczówna i Progulski: Pol. Gaz. lek. T. 1. — Nonne, Finger, Kyrle etc. Kongressbericht. Arch. 138. — Rost D. Z. T. 23. — Schäber: Arch. 134. — Schönfeld. Arch. 127. (piśmiennictwo do r. 1919). — Leredde: Bulletin de la Societé fr. de derm. 1922. Z. 1. Reunion de la Sté de Neurol. Annal. de derm. 1920. — Walter: I-szy zjazd dermatologów pol. 1922. — Lenartowicz: I-szy zjazd dermat. pol.

Z praktyki.

Dr. Anna Kogutowa. Lwów.

Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem.

Z oddziału kobiecego skórno-kiłowego P. Szpitala P. we Lwowie (Prymarjusz Doc. Dr. Leszczyński).

Sazeraca i Levaditiego zasługą jest wprowadzenie bismutu do leczenia kiły. Wypróbowawszy działanie rozmaitych połączeń tego metalu na zwierzętach (Balzer jeszcze w r. 1889) przeszli autorowi ci do badań nad działaniem bizmutu na kiłę u ludzi. Pierwsze wzmianki o dodatnim wpływie bizmutu na objawy kiły pojawiają się w połowie roku 1921. Większa praca, obejmująca wszystkie dotychczasowe wyniki badań, ukazała się w Ann. de l'inst. Pasteur T. 36. Nr. 1. r. 1922. Najodpowiedniejszym, ich zdaniem, jest winian sodowo-potasowy bizmutu, zawierający 50% Bi, który w 10% oleistej zawiesinie znajduje się w handlu pod nazwą »Trepol«. Najmniej trującym okazał się ten przetwór stosowany podskórnie albo śródmięśniowo; natomiast bardziej trującym przy stosowaniu śródżylnem. Prócz tej soli wypróbowali S. i L. amoniakalny cytrynian bizmutu, mleczan bizmutu, Bi. subgallicum i Bi. oxyjodatum, gallol. Badania te doprowadziły ich do wniosku, że wszystkie połączenia bizmutu, tak proste, jak i złożone, działają wybitnie na kiłę. Z działań ubocznych stwierdzili zapalenie dziąseł i rąbek bizmutowy na dziąsłach. Dalsze ich badania są w toku, zwłaszcza rozchodzi się o to, czy w związkach analogicznych do salwarsanu da się arsen zastąpić bizmutem.

Pierwsze kliniczne doświadczenia nad działaniem soli bizmutowych przy kile podali Fournier i Guenot (Bull. de la soc. franc. de dermat. et de syphil. Nr. 9. r. 1921). Potwierdzili oni spostrzeżenia S. i L., tj. szybkie ustępowanie objawów kiłowych a nadto wpływ dodatni na seroreakcję. Wedle nich seroreakcja zmienia się na ujemną dopiero w drugiej lub trzeciej serji zastrzyknięć (po 10). Autorowie ci spostrzegali również zapalenia błon śluzowych jamy ustnej, jednakowoż lżejsze, niż przy rtęci, nadto białkomocz i obfite moczenie. Przeglądając sprawozdania lekarzy tak francuskich, jak i niemieckich, widzi się starania, aby nierozpuszczalne sole bizmutowe zastąpić przez rozpuszczalne, których wessanie jest dokładniejsze, bolesność zaś mniejsza. Stwierdza się także dokładniejsze spostrzeżenia ubocznych działań bizmutu. I tak Milian jeden z pierwszych podaje (Paris méd. Nr. 9. r. 1922), że zauważył po zastrzyknięciach bizmutu osłabienie, dolegliwości żołądkowe, charakterystyczną bladość, ciepłotę do 37·5° C., zapalenie błon śluzowych, jamy ustnej i miejscową bolesność. Zaleca więc dawki 0·3 g co szósty dzień, razem 15 do 20 zastrzyknięć.

Z autorów polskich podał wyniki leczenia kiły cytrynianem bizmutu Bernhardt (P. G. L. Nr. 23. r. 1922). Zastrzykiwał on w 28 przypadkach 0·1—0·2 g cytrynianu bizmutu śródmięśniowo co trzeci dzień. Dawka 0·2 wywoływała znaczną bolesność i zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Wobec tego zatrzymał się na dawce 0·1 g co trzeci dzień, razem 10 zastrzyknięć. Objawy znikały w ciągu 6—12 dni. Objaw Jarisch-Herxheimera występował w wielkiej ilości przypadków. Dla zmniejszenia bolesności dodawał 1% nowokainy. Po pierwszych dwóch zastrzyknięciach zauważył on podwyżkę ciepłoty do 38·5° C, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej; nie stwierdził jednak uszkodzenia nerek.

W następnych miesiącach ukazał się szereg prac o bizmucie, dowodzących, jak wielkie zainteresowanie obudziło to nowe odkrycie. W jednem są one wszystkie zgodne: wszyscy autorowie przyznają solom bizmutowym wybitne działanie przeciw wszystkim okresom kiły. Rozchodzą się natomiast zdania, o ile idzie o wpływ na seroreakcję. Na ogół przyjmują, że wpływ na seroreakcję jest mniej wybitny, niż na objawy zewnętrzne. Do tej sprawy wrócimy jeszcze omawiając nasze wyniki. Co się tyczy działań ubocznych, dość jednomyślnie mówią o zaatakowaniu błony śluzowej dziąseł i o rąbku bizmutowym Sazerac, i Levaditi, Fournier i Guénot, Azoulay, Emery, Alex. Morin, Nicolas, Massia i Gaté, Blum, Paul, Bernhardt).

Drugim najczęstszym objawem jest bolesność, szczególnie po roztworach wodnych (Emery i Alex. Morin, Milian, Nicolas, Massia, i Gaté, Fournier i Guénot, Bernhardt). Dalej wspominają o białkomoczu (Fournier i Guénot, Lévy-Bing, Gerbay i Philippeau, Nicolas, Massia i Gaté Blum, Paul), podwyżce ciepłoty do 38·5° C (Milian, Nicolas, Massia i Gaté, Bernhardt). Wyjątkowo spotyka się wzmianki o dolegliwościach jelitowych, osłabieniu, bladości (Milian). Przeważnie stosowali autorowie po 10 zastrzyknięć.

Co do nas, używaliśmy bizmutowinianu sodowo-potasowego z dodatkiem glukozy pod nazwą »Luatol«. Jest to roztwór wodny, który w każdym cm³ zawiera 0·1 g soli bizmutowej. Stosowaliśmy go dotychczas u 58 chorych, a to:

z kiłą 1-szo rzędną	u	1 chorej
z kiłą 2-go rzędną	u	48 chorych
z kiłą 3-cio rzędną	u	4 »
z kiłą utajoną	u	5 »

Ponieważ własnych doświadczeń nie mieliśmy, zastosowaliśmy u pierwszych chorych 0·1 g Luatolu co drugi dzień, razem 25 zastrzyknięć. Już pierwsze wyniki kliniczne były bardzo dobre. Jednakowoż seroreakcja w pierwszym przypadku leczonym przez nas bizmutem utrzymywała się dodatnio, tak po trzydziestu dniach leczenia, jak również po pięćdziesięciu. Przyczyny tego dopatrywaliśmy się w niedostatecznej ilości środka leczniczego. Podawaliśmy bowiem, w myśl naszych poprzedników, po 0·05 pro die.

W tym czasie doszła nas praca Giemsy (M. med. W. Nr. 41. r. 1922), który wykazał doświadczalnie na królikach, zakażonych kiłą, że na kg wagi zwierzęcia:

dosis letalis	śródżylnie	wynosi	0·007
	podskórnie	»	0·014
dosis toxica	śródżylnie	»	0·0014
	podskórnie	»	0·01
dosis tolerata	śródżylnie	»	0·0007
	podskórnie	»	0·007

Dawki śródżylne są 10 razy więcej trujące, niż podskórne. Przeliczywszy to na 60 kg wagi człowieka, dowiemy się, że *dosis tolerata* podskórna będzie miała około 0·4, t. zn., że, dając 0·05, byliśmy wielce od niej oddaleni. Wywnioskowaliśmy zatem, że możemy bez obawy postąpić do dawki 0·1 *pro die* na 60 kg wagi. Tę dawkę przyjęliśmy jako wytyczną dla dalszych naszych doświadczeń. Przeszliśmy więc do postępowania energiczniejszego i stosowaliśmy zwyczajnie 0·2 co drugi dzień.

Spostrzeżenia nasze wogóle pokrywają się z tem, co dotychczas o bizmucie napisano, chyba, że, dzięki podwojeniu dawki, brzmią jeszcze korzystniej. Gros naszych przypadków to była kiła jawna ze świeżemi, rozległemi zmianami

na skórze i błonach śluzowych. Najwcześniejsze działanie uwidoczniało się na kłykcinach sączących. W ciągu 24 godzin - najpóźniej 48 g. — przysychały zupełnie i pokrywały się wnet przybłonkiem. W następnych dniach widzieliśmy spłaszczanie się ich, tak, że niejednokrotnie już w ciągu drugiego tygodnia ulegały one prawie doszczętnemu wessaniu. Gdy nacieki były starsze (organizujące się), naturalnie proces wsysania się trwał dłużej. Zaznaczamy, że, wbrew naszym zwyczajom, rozmyślnie nie stosowaliśmy żadnego leczenia miejscowego. Migdałki, czy łuki, szybko oczyszczały się z nalotów i pokrywały nabłonkiem.

Osutki na skórze oddziaływały na bizmut w pewien odrębny sposób, niż po rtęci i salwarsanie. Jako regułę widywaliśmy po bizmucie odczyn J a r i s c h-H e r x h e i m e r a, który jednakowoż bywał znacznie silniejszy, niż po rtęci lub po salwarsanie i utrzymywał się dłużej, nieraz 3—4 dni. Osutki w niektórych przypadkach ustępowały dosyć powoli, co, jak się nam zdaje, przedstawia pewną zgodność ze wzmiankowanem zjawiskiem długiego utrzymywania się odczynu Jarisch-Herxheimera. Nacieki typu *oedema indurativum* cofały się samoistnie w ciągu około trzech tygodni. Gruczoły pachwinowe ustępowały, acz niezbyt szybko, czego nie spostrzegamy po salwarsanie. Objaw pierwotny zabliźnił się w ciągu tygodnia, a w ciągu trzech naciek uległ wessaniu.

Kilaki w gardle, na błonach śluzowych oczyszczały się bardzo szybko i rychło też ulegał naciek wessaniu, a owrzodzenie zabliźnieniu. Kilaki na skórze goiły się i wsysały bardzo szybko. Mieliśmy wrażenie, że kilaki na skórze ustępowały przy zastrzyknięciach bizmutowych przynajmniej równie szybko, jak przy leczeniu jodowo-rtęciowem łącznie z miejscowem zastosowaniem szarego przylepca. Nie mamy dotychczas spostrzeżeń co do późnej kiły narządów wewnętrznych, co do zapalenia kiłowego tętnicy głównej i kiły układu nerwowego.

W ogólności w przypadkach dotychczas leczonych, o ile idzie o ustępowanie objawów, byliśmy z działania bizmutu bardzo zadowoleni. Niepokoiły nas podania innych autorów o opornem zachowaniu się dodatniej seroreakcji, tem więcej, że także pierwszy nasz przypadek, o którym wspominaliśmy poprzednio, również jeszcze po 50 dniach leczenia miał seroreakcję dodatnią. Nawiasem mogę dodać, że i ten przypadek w 4-ry tygodnie po ukończeniu leczenia okazał przy kontroli seroreakcję ujemną. Późniejsze nasze kontrole od czasu, gdyśmy wprowadzili zwiększoną dawkę, uspokoiły nasze obawy tak, że także w tym względzie opinja nasza o bizmucie jest zupełnie korzystna. Kontrole robiliśmy w połowie leczenia, to jest po 15 zastrzyknięciach = 30-tu dniom i po 25 zastrzyknięciach = 50-ciu dniom.

Utrzymywanie się dodatniej seroreakcji z pełnem uzasadnieniem odnieść można do zbyt skąpych ilości leku, nie zaś do jego rzekomej nieskuteczności. Zastosowanie odpowiedniej ilości bizmutu, jak widzimy, zmienia seroreakcję dodatnią na ujemną przynajmniej równie dobrze, jak rtęć + arsen łącznie w kombinowanem leczeniu.

Zawcześnie dziś mówić o trwałości tej zmiany. Nie wątpimy też, że znajdzie się szereg przypadków, w których mimo intenzywnego stosowania bizmutu seroreakcja dodatnia będzie się uparcie trzymała. Nie będzie to nic nadzwyczajnego, gdyż takie przypadki mieliśmy i przedtem w leczeniu arsenobenzolem lub rtęciowem. Będą to przypadki późnej kiły, w szczególności zapalenie tętnicy głównej, zmiany zrębowe dużych gruczołów, a przedewszystkiem schorzenia tkanki nerwowej. Co się tyczy działań ubocznych, widywaliśmy takie same, jak opisane przez innych autorów. Na ogół niezbyt często, co nas tembardziej dziwiło wobec zdwojonej dawki.

Zaczynając od najczęstszego powikłania — zapalenia dziąseł — to zapalenia wrzodziejącego nie zanotowaliśmy ani razu, zaś rąbek bizmutowy widywaliśmy dość często, bo prawie w połowie przypadków. Bolesność w miejscu zastrzyknięcia bywała znaczna prawie w każdym przypadku. Zaznaczyć jednak musimy, że spostrzeżenia nasze odnoszą się tylko do kobiet. Podwyżki ciepłoty również widywaliśmy dość stale po każdem zastrzyknięciu w większości przypadków. Były jednak niektóre chore, które całe leczenie przeszły bez wahań ciepłoty. Szczególną uwagę zwróciliśmy na nerki. I stosunkowo nie rzadko stwierdzaliśmy białkomocz. Przy bliższej jednak kontroli mogliśmy ustalić, że epizodyczne pojawianie się białka było w przeważnej liczbie przypadków w związku bądźto z chłodną porą roku, bądź też z *albuminuria orthostatica*, jeśliśmy bowiem chorą położyli do łóżka, można było dalsze leczenie bizmutem przeprowadzić bez tego, aby się białko pokazywało. Co więcej, mamy do zanotowania przypadki, gdzie, mimo białka, leczenie bizmutem kontynuowaliśmy i białko znikło pod wpływem leczenia bizmutem. W tych przypadkach możemy przypuszczać, że było swoiste kiłowe zajęcie nerek. Pozatem nie widzieliśmy dotychczas żadnych innych działań ubocznych ani powikłań. Stosowaliśmy ten lek u kilku ciężarnych i przekonaliśmy się, że znosiły go zupełnie dobrze, bez podwyżek ciepłoty i bez białkomoczu, a seroreakcja już po 30-tu dniach była ujemną. Wielce ciekawa będzie kontrola noworodków, którą mamy nadzieję przeprowadzić. Cóż więc możemy powiedzieć o nowym leku na podstawie naszych dotychczasowych spostrzeżeń?

Już dziś nie ulega dla nas wątpliwości, że bizmut jest nader dzielnym środkiem przeciwkiłowym, i to zarówno we wczesnej kile, jak również w późnej. Niedostateczne działanie jego na seroreakcję, jakie inni autorowie widzieli, odnieśliśmy do zbyt małych dawek, a doświadczenia nasze potwierdziły słuszność tego przypuszczenia w większości przypadków. Mogliśmy stwierdzić, że bizmut oddziaływa na seroreakcję nie gorzej, niż arsenobenzole. Nie możemy atoli dziś jeszcze mówić o trwałości skutków leczenia bizmutem (nawroty?). Jednakowoż, wnioskując z jego skuteczności przeciw kile jawnej, jesteśmy dobrej myśli, że trwałość wyników po bizmucie nie pozostanie w tyle za lekami dotychczas stosowanemi.

Nasunęła nam się jeszcze jedna uwaga, którą, przeglądając piśmiennictwo, znaleźliśmy również wyrażoną przez E m é r y'ego i Alex. M a r i n Jeżeli spojrzymy na tablicę Mendelejewa, zobaczymy, że bizmut (cięż. g. 207·5) znajduje się w 11-tym rządku poziomym metali ciężkich, w tym samym, co rtęć (c. g. 199·7). Równocześnie znajduje się on w 5-tym rzędzie pionowym pod arsenem (c. g. 74·8). Rządek poziomy tworzy grupę metali ciężkich, które wszystkie odznaczają się pewnemi, pokrewnemi właściwościami fizyko-chemicznemi. W rządku pionowym znajdują się pierwiastki grup rozmaitych, które wszystkie posiadają znów pewne wspólne właściwości np. elektro-chemiczne, jakoteż tworzą związki wedle wzoru RH_3 lub R_2O_5. Bizmut zatem jest na skrzyżowaniu się obu rządków i okazywać musi podobieństwo czy pokrewieństwo, zarówno do Hg jak i As r ó w n o c z e ś n i e. Wiadome jest, że własności farmako-dynamiczne są tylko funkcjami własności fizyko-chemicznych, że ciała o podobnych własnościach fizyko-chemicznych muszą wywierać podobne działanie farmako-dynamiczne. Zatem bez obawy pomyłki musimy *a priori* przyjąć, że bizmut, w myśl powyższego, musi swem działaniem na żywe komórki zbliżać się z jednej strony do Hg z drugiej do As r ó w n o c z e ś n i e. Powinien on w pewnej mierze łączyć działanie As + Hg. Z naszych spostrzeżeń dotychczasowych takie właśnie wrażenie odnieśliśmy. Wielce prawdopodobnem się nam wydaje, że bizmut sam będzie przynajmniej w dużej mierze równoważnikiem leczenia kombinowanego rtęciowo-arsenowego.

Przegląd piśmiennictwa.

Histologja.

Arch. f. mikroskop. Anatomie

T. 94. r. 1920.

W. B e r g. **Ueber funktionelle Leberstrukturen I.** Autor badał budowę komórek wątrobowych w różnych okresach czynnościowych, a więc salamander dobrze odżywionych w lecie, salamander na wiosnę po okresie snu zimowego oraz sztucznie głodzonych, a następnie karmionych: glikoge-

nem, tłuszczem, białkiem i środkami pobudzającemi wydzielanie żółci.

W komórkach wątrobowych salamander dobrze odżywionych, świeżo złapanych, występuje glikogen, tłuszcz oraz białko zapasowe w postaci jednolitych kropli, które różnią się jakościowo od białka komórki. Podczas głodu zanikają one stopniowo, a u zwierząt głodzonych przez czas dłuższy giną zupełnie. Występują jednakże z powrotem u zwierząt karmionych białkiem lub produktami jego rozpadu; u zwierząt karmionych węglowodanami lub tłuszczem białko nie zjawia się wcale w komórkach wątrobowych. W komórkach wątrobowych znajdują się plasmosomy w postaci delikatnych niteczek, a w okolicy bieguna żółciowego w postaci pustych kul. Podczas głodu zmniejsza się ich ilość, lecz kształt nie ulega zmianie, dopiero po długim okresie głodu przybierają kształt ziarenek i ilość ich ulega redukcji.

Jeśli się sztucznie wzmaga wydzielanie żółci przez karmienie głodzonych zwierząt takiemi środkami, jak tłuszcz obojętny, żółć, cytrynian amonowy, wówczas plasmosomy przekształcają się i tworzą puste kule, które następnie zanikają tak iż komórki nie zawierają plasmosomów. W komórkach tych jednak plasmosomy mogą wytwarzać się z drobniuchnych ziarenek.

T. 96. 1922.

W. Berg. **Ueber funktionelle Leberstrukturen II.** Das Verhalten des Fettes in der Leber der Salamandra maculata unter verschiedenen Bedingungen der Jahreszeit und der Ernährung.

W pracy poprzedniej autor badał wpływ ciał, pobudzających wydzielanie żółci, a między innemi i tłuszczu obojętnego, na budowę komórek wątrobowych salamandry. Ponieważ tłuszcz jest także substancją odżywczą, więc w pracy niniejszej autor zajął się wykazaniem zmian, zachodzących w komórce wątrobowej pod wpływem karmienia zwierząt tłuszczem oraz wyróżnieniem zjawisk wydzielniczych komórki od nagromadzania przez nią tłuszczu.

W wątrobie zwierząt dobrze odżywionych w czerwcu komórki wątrobowe zawierały dość liczne krople tłuszczu, równomiernie rozmieszczone po całej komórce, w komórkach śródbłonka naczyń włosowatych było ich nieco mniej. W październiku ilość tłuszczu w wątrobie zmniejszała się znacznie. W obu wypadkach był to tłuszcz obojętny, jak wykazało barwienie błękitem Nilu na kolor czerwony. U zwierząt głodzonych, a więc w zimie podczas snu zimowego, ilość tłuszczu w komórkach wątroby zwiększała się znacznie. W styczniu liczne komórki miąższu były nim tak wypełnione, że pierwoszcze stanowiło wązki rąbek na obwodzie komórki. Komórki śródbłonka naczyń i limfoidalne, znajdujące się w warstwie korowej wątroby, zawierały go także dużo W lutym ilość tłuszczu wzrastała jeszcze bardziej, zwłaszcza w komórkach śródbłonka i w leukocytach w świetle naczyń. Tłuszcz ten barwił się czerwono, a czasem fioletowo. To nagromadzenie tłuszczu w wątrobie salamandry na wiosnę jest prawdopodobnie w związku z czynnością gruczołów rozrodczych, podobnie jak u żaby. Jeśli się sztucznie przedłuża okres głodzenia salamander, to po upływie 7 miesięcy zawartość tłuszczu w komórkach wątrobowych jest bardzo mała, ale występuje przewaga kwasów tłuszczowych, barwiących się błękitem Nilu na kolor fioletowy. Po upływie 8 miesięcy komórki wątrobowe nie zawierały prawie wcale tłuszczu. Takie zwierzęta autor karmił olejem makowym i po upływie 23 godzin zauważył ponowne wystąpienie tłuszczu w komórkach miąższu wątroby oraz w komórkach limfoidalnych. Najobficiej występuje tłuszcz po jednorazowem nakarmieniu po upływie 4 godzin, po upływie zaś 5 dni komórki znowu były prawie zupełnie pozbawione tłuszczu.

Co się tyczy zachowania plasmosomów, które, według Altmana, Arnolda i innych, mają odgrywać ważną rolę przy występowaniu tłuszczu w komórce, to autor nie mógł potwierdzić tych zapatrywań. Zmiany w plasmosomach, występujące podczas czynności wydzielniczej komórki po nakarmieniu zwierzęcia tłuszczem, a więc pęcznienie ich i przekształcanie się w puste kule, występowało znacznie wcześniej, niż tłuszcz zjawiał się w komórce, a po upływie 48 godzin, kiedy tłuszczu było najwięcej, plasmosomy przekształcone zanikały, a na ich miejsce zjawiały się nowe, drobne, pałeczkowate. I wogóle autor nie wykazał żadnej zależności między zmianami występującemi w plasmosomach, a występowaniem tłuszczu w komórce.

B. Konopacka (Warszawa).

Fizjologja.

Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie.

T. 196. Z. 1. 1922.

Kolmer W. i Löwy R. **Przyczynki do fizjologji szyszynki.** Pogląd Exnera i Bösego, odmawiający szyszynce znaczenia gruczołu o wydzielaniu wewnętrznem, zwalczali zarówno teoretycy (Foa. Sarteschi), jak i klinicyści (Frankl-Hochwart, Marburg i inni). K. i L. przeprowadzili szereg doświadczeń na młodych szczurach i doszli do wyników, potwierdzających zdanie Bösego i Exnera. Opracowana przez nich metoda dawała bardzo dobre wyniki (usuwanie szyszynki przez wypalanie żegadłem), a operowane zwierzęta mogły być dowolnie długo utrzymywane przy życiu. Wbrew utartym poglądom, uważają K. i L. szyszynkę za organ niekoniecznie potrzebny dla życia, oraz sądzą, że jego usunięcie nie wywołuje żadnych widocznych zmian ani w rozwoju powłoki tłuszczowej ciała, ani też nie powoduje przedwczesnej dojrzałości płciowej (Hypergenitalismus).

W drugiej serji doświadczeń starali się autorzy wykryć wpływ trzebienia (kastracji) na budowę szyszynki. Wbrew poglądowi Biach'a i Hulles'a oraz Aschner'a K. i L. nie mogli, ani makro- ani mikroskopowo, wykryć żadnych widocznych zmian u osobników, których szyszynka usunięta była z pod wpływu hormonów płciowych. Poraz pierwszy w pracy autorów znajdujemy dane, tyczące się połączenia nerwowego szyszynki z Vena magna Galeni. Opisane przez K. i L. włókienka nerwowe wybiegają z tylnego bieguna szyszynki (odmiennie od wychodzącego z okolicy commissura habenulae Nervus parietalis Marburg'a) i ściśle przylegając do V. magna Galeni, ciągną się aż do namiociku. Stwierdziwszy, że u całego szeregu zwierząt małym wymiarom szyszynki odpowiada słabe wykształcenie splotu naczyniastego i komór — wyrażają autorzy przypuszczenie, że szyszynka jest aparatem regulującym wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego za pośrednictwem wyżej wspomnianego nerwu (Nervus conarii K. i L.).

W pracy Kolmer'a i Löwego znajdujemy jeszcze opis nieznanej dotychczas szyszynki dodatkowej u psa i małpy z rodzaju Papio. *P. Słonimski* (Warszawa).

Medycyna wewnętrzna.

C. R. de le Soc. de Biologie.

Nr. 38, 39, 1922.

P. Schiff. **Mononukleoza w hemoklazji.** Stosownie do spostrzeżenia Widala o odwróceniu formuły leukocytowej krwi w czasie wstrząsu hemoklastycznego notuje autor bardzo wyraźną, przejściową mononukleozę. W $^4/_5$ przypadków najrozmaitszych wstrząsów zwiększa się liczba wielkich ciałek jednojądrzastych. Średnica tych komórek jest najmniej dwa razy większa od średnicy limfocytów; jądro leży obwodowo i barwi się względnie słabo. Pierwoszcz jest jednolita, bazofilna z drobnemi ziarnistościami azurofilnemi. Autor uważa te komórki za typowe mononukleary.

Mononukleoza nie stoi w żadnym związku z natężeniem wstrząsu. Jest interesująca, gdyż łączy się zawsze z leukopenją, dalej, podobnie jak objawy fizyko-chemiczne (hemoliza, wskaźnik refraktometryczny, krzepliwość etc.) świadczy o tem, że w czasie wstrząsu odczyn ustroju jest silny. Wobec tego, że wielkie ciałka jednojądrzaste z ziarnistościami uważane są dzisiaj przez większość autorów za twory pochodzenia śródbłonkowego, przedewszystkiem (Aschoff, Mallory) z wątroby, śledziony i naczyń krwionośnych żyły wrotnej, podkreśla Schiff rolę tych narządów w powstawaniu wstrząsu.

A. Wilbouchewitch. **Nowy sposób sero-djagnostyki raka.** Autor sprawdzał nowy sposób sero-djagnostyki raka podanej przez Botelho. Odczyn polega na tem, że surowica

ludzka posiada własność dawania strątu pod wpływem roztworu jodu w jodku potasu w obecności kwasu cytrynowego. Własność ta jest szczególnie zaznaczona w surowicy rakowatych, u których strąt występuje już przy małej ilości roztworu jodu. Do badania niezbędne są następujące płyny:

1) Surowica badana, rozcieńczona do połowy roztworem fizjologicznym soli,

2) roztwór kwasu cytrynowego 5% z dodatkiem 1% formolu,

3) roztwór jodu w jodku potasu (1 gr jodu, 2 gr jodku potasu, 210 cm wody destylowanej).

Autor stwierdza, że sposób Botelho jest najprostszy i najszybszy, daje wyniki dodatnie bardzo wyraźne w 75 na 100. Wyniki te są dokładniejsze od danych otrzymanych metodą określania wskaźnika hemolitycznego, a zgodne naogół z wynikami dostarczonemi przez określanie wskaźnika antitryptycznego. Metoda Botelho może mieć szczególne zastosowanie w przypadkach, gdzie wskutek owrzodzeń wtórnych (ropienie, wycieńczenie), straci swą wartość określanie wskaźnika tryptycznego. *W. Koskowski* (Lwów).

Zentralblatt f. Herz u. Gefässkrankheiten.

H. Doll. **O moczopędnem działaniu novasurolu i zapobieganin powstawania szkodliwych objawów, towarzyszących jego działaniu.** Novasurol jest to połączenie rtęci (skład chemiczny: wodorotlenek rtęci, chlor fenyloctan sodowy i dietylmalonylmocznik), łatwo rozpuszczalne, prędko się wydziela z ustroju i zawiera małe ilości Hg (0,033 gr w 1 ccm). Działanie moczopędne novasurolu jest zbliżone do działania kalomelu. W powstawaniu działania moczopędnego po kalomelu przewód pokarmowy odgrywa dużą rolę. Podług Flecksedersa kalomel pobudza ruchy robaczkowe jelit i zmniejsza wchłanianie płynów w jelitach cienkich, gdy zdolność wchłaniania jelita grubego zostaje nienaruszoną. Wessanie tą drogą powstałych w jelitach cienkich płynów wywołuje, jako pierwszy stopień diurezy, hydremię, która u ludzi z obrzękami może spowodować żywszą wymianę wody między tkankami i krwią. Ellinger, zgodnie z innymi autorami, którzy próbowali novasurolu, twierdzi, że działanie moczopędne novasurolu dotyka przeważnie tkanki. Nonnenbruch stwierdził u ludzi zdrowych znaczne wydzielanie wody i soli po novasurolu, chociaż niedługotrwałe, zależne od krótkotrwałości działania środka. Na podstawie spostrzeżeń klinicznych autor stwierdza, że działanie moczopędne zaczyna się w kilka godzin po zastosowaniu śródmięśniowo novasurolu, a po 24 godzinach wyraźnie się zmniejsza. Ilość dobowa moczu w niektórych przypadkach dochodziła do 7 litrów. Najlepsze wyniki otrzymywano w obrzękach pochodzenia sercowego, w nagromadzeniu się płynu wskutek mechanicznych przyczyn wyniki działania novasurolu były wątpliwe, przy wypocinach zapalnych ujemne. Jako najlepszą metodę stosowania novasurolu uważa autor wprowadzanie 2—3 razy w tygodniu śródmięśniowo z jednoczesnem stosowaniem strofantyny dożylnie. W tej kombinacji otrzymywał wynik moczopędny wybitny. Autor zaznacza, że w przypadkach długotrwałej niedomogi sercowej z obrzękami w pierwszych nawrotach mógł usuwać obrzęki i objawy niedomogi tylko strofantyną samą, w następnych strofantyna była niewystarczającą, w połączeniu zaś z novasurolem dawała bardzo dobre wyniki. Przy nerce zastoinowej i miażdżycowej można, zdaniem autora, stosować novasurol.

Przed stosowaniem novasurolu zaleca autor zwrócenie bacznej uwagi na jamę ustną chorego; przedewszystkiem należy usunąć kamień z zębów, ażeby uniknąć powstawania zagłębień w dziąsłach, gromadzenia się w nich pokarmów, a jako dalsze następstwo gnicia białka z wytwarzaniem się H_2S. Ażeby uniknąć nieżytu jelit, radzi autor przed zastosowaniem novasurolu dnia poprzedniego podać 200 gr Inf. fol. sennae i przez usunięcie zalegania kału w jelitach grubych zapobiec wzmożonemu gniciu białka z wytwarzaniem H_2S. Rozpulchniony przez rtęć nabłonek pochłania H_2S, który w zetknięciu z krążącą we krwi rtęcią tworzy HgS, i to ostatnie połączenie pod postacią ziarenek gromadzi się w śródbłonku naczyń. Tym sposobem powstaje miejscowa martwica tkanki, gdzie bacil. fusifor. i spirochaeta dentium znajdują odpowiednie podłoże, rozmnażają się i wywołują owrzodzenia dziąseł. Analogiczny stan wywołują zalegające w jelicie grubem masy kałowe, sprzyjają rozmnażaniu się lasecznika okrężnicy i powodują owrzodzenia jelit.

Zeitschrift f. klinische Medizin

95. 1/3 1922.

E. Bach i W. Lewinger. **O katalastycznej zdolności krwi.** Metoda, którą się autor posługuje, polega na tem, że do 100 ccm $n/_{100}$ rozczynu H_2O_2 dodaje się 15 ccm płynu o dalej podanym składzie, ażeby otrzymać stałą koncentrację jonów. Płyn ten składa się z mieszaniny 1 części $\frac{mol}{3}$ pierwotnego i 2 części $\frac{mol}{3}$ wtórnego fosforanu sodowego. Badana metodą Michaelis-Gyémant koncentracja jonów płynu wynosi $0{,}7.10^{-7}$ do $1{,}0.10^{-7}$ i jest najodpowiedniejsza dla działania katalazy. Następnie tę mieszaninę wstawia się do kąpieli wodnej o 18°. Z palca pobiera się pipetą 0,02 ccm krwi; natychmiast rozpuszcza się ją w 50 ccm wody przekroplonej i do tego roztworu dodaje się jak najprędzej (w przeciągu 1—1,5 min.) 10 ccm poprzednio przygotowanej i ogrzanej mieszaniny. Po 5, 10, 15, 20 minutach nabieramy pipetą po 25 ccm tej ostatniej mieszaniny i dodajemy do kolbek Erlenmeyera z kilkoma ccm H_2SO_4, ażeby przerwać rozszczepienie, i następnie miareczkujemy $n/_{100}$ $KMnO_4$. Dla kontroli zamiast rozczynu krwi używa się 10 ccm wody przekroplonej i liczby odpowiadające 25 ccm tej mieszaniny przyjmujemy jako α początkowa koncentracja rozczynu H_2O_2. Z otrzymanych liczb wylicza się współczynnik szybkości na podstawie równania monomolekularnej reakcji: $0{,}4343\ k = \frac{1}{t} \log \frac{a}{\alpha - x}$, x oznacza ilość rozszczepionej H_2O_2. Wskaźnik rozszczepienia $= \frac{\text{Współczynnik szybkości}}{\text{Liczba krwinek czer. w milj.}} 10^5 = \frac{G}{E} 10^5$.

W pracy swej autor określił wskaźnik rozszczepienia u 9 ludzi zdrowych, u 5 chorych z liczbą ciałek czerwonych krwi prawidłową, w 8 przypadkach niedokrwistości wtórnej i w 7 niedokrwistości - złośliwej. W badaniach tych stwierdzono, że u ludzi zdrowych i chorych z prawidłową ilością krwinek czerwonych, wskaźnik rozszczepienia bywa stały w granicach od 4 do 7. W niedokrwistości złośliwej stwierdzano znacznie wyższą zawartość katalazy w stosunku do pojedyńczej krwinki czerwonej. Wskaźnik rozszczepienia w niedokrwistości wtórnej wyraża się często w liczbach wysokich, lecz średnio nie dorównuje liczbom w niedokrwistości złośliwej, wobec czego i wysoki wskaźnik rozszczepienia nie może być uważany przy różniczkowem rozpoznaniu jako charakterystyczny li tylko dla niedokrwistości złośliwej. W metodzie, używanej przez autora, rozszczepienie wyrażano równaniem reakcji jednocząsteczkowej; współczynniki szybkości są proporcjonalne do zawartości katalazy; PO_4 nie wpływa na rozszczepianie. Zdolność katalastyczna krwi szybko się zmniejsza przy staniu bez względu na to, czy krew będzie w rozczynie wodnym, czy w soli fizjologicznej.

St. Hryniewiecki (Warszawa).

Münch. Med. Woch.

Nr. 46. 1922.

Mendel. **Stososowanie środków leczniczych przez język.** Wiadomo z fizjologji, że błony śluzowe pokryte nabłonkiem cylindrycznym posiadają zdolność wchłaniania, pokryte zaś nabłonkiem płaskim nie posiadają jej. Wyjątek stanowi nabłonek jamy ustnej, specjalnie grzbiet języka. Wchłanianie przez nabłonek języka występuje bardzo szybko, o wiele szybciej i przy mniejszych dawkach, niż ma to miejsce przez błonę śluzową żołądka i jelit. Dużą rolę odgrywa zdolność samego środka lekarskiego rozpuszczania otoczki komórki lub przesączania się przez nią; najłatwiej przenikają środki rozpuszczające lipoidy. Do nich należą znane środki narko-

tyczne i alkaloidy. Środki, nie posiadające zdolności przenikania przez błonę śluzową, nabywają jej przez rozpuszczanie w alkoholu, chloroformie lub płynach, mających działanie cytolityczne. Autor, wcierając w grzbiet języka nitroglicerynę w 1% roztworze alkoholowym, stwierdził działanie jej już po 1 minucie ; wystarczała jedna kropla rozczynu. Badania z atropiną i strychniną (atropinum sulfuricum i strychninum nitricum), morfiną, kodeiną, skopolaminą dały podobne wyniki. Na specjalną uwagę zasługują środki nasenne, szczególnie medinal, który działa bardzo szybko i w małych dawkach bez tzw. ponasennego działania. Badania z digitoksyną i strofantyną przekonały, że środki te w jednoprocentowym alkoholowym rozczynie przez wcieranie w grzbiet języka wykazywały wybitne działanie już w 15—30 minut; wystarczały już dwie krople rozczynu.

O. Platz. **O maści tuberkulinowej, jako środku rozpoznawczym.** Wcierając w skórę czystą 10% maść salicylową, autor po 4 godzinach nie stwierdzał w moczu obecności kwasu salicylowego. O ile wcierał maść salicylową połączoną z 10% olejkiem eterycznym (ol. Terebinth., ol. Rosmarin., ol. Gaulther.), badanie moczu wykazywało obecność kwasu salicylowego. To skłoniło autora do zmodyfikowania próby tuberkulinowej, a mianowicie stosował maść złożoną z 10% olejku eterycznego, starej tuberkuliny Kocha i roztartych laseczników gruźliczych. Wcierając tę maść palcem w skórę w ciągu jednej minuty, otrzymywał po 20—30 godzinach u gruźliczych osobników odczyn na skórze w postaci różowego gruzełka lub pęcherzyka. Maść ta może mieć znaczenie rozpoznawcze i lecznicze. W sprzedaży maść ta jest znana pod nazwą »Tebecein«, wypuszczona przez firmę Behring'a w Marburgu. *J. Goldberg* (Warszawa).

D. Arch. f. Klin. Med T. 140. 1922.

Deusch i Frowein. **Badania nad działaniem zasad jodowanych na lepkość krwi.** W cierpieniach gruczołu tarczowego lepkość krwi i ilość białka w niej ulegają wahaniom o tyle stałym i prawidłowym, że można je uzależnić od zmian w wydzielnictwie tarczycowem. W obrzęku śluzowym Deusch stale stwierdzał większą lepkość i ilość białka w surowicy. W chorobie Basedowa — odwrotnie. Podawanie preparatów tarczycy w obrzęku śluzowym wywołuje, wraz z poprawą, rozwodnienie surowicy i zmniejsza lepkość. W mniejszym stopniu ten sam wynik otrzymał Frowein nawet u osobników zdrowych, którzy w ciągu 14 dni zażywali tyreoidynę Merck'a po 0,1 trzy razy dziennie. Wobec bliskiego związku, istniejącego pomiędzy tarczycą a gospodarką jodową w ustroju, nasuwało się przypuszczenie, że zmiany, zachodzące we krwi w cierpieniach tarczycy, zależą od jodu. Müller i Jnada stwierdzili po dłuższem podawaniu jodku potasowego mniejszą lepkość krwi całkowitej; lepkość zaś surowicy zostaje przeważnie bez zmiany. Wynikałoby stąd, że pod wpływem jodu ulegają zmianom krwinki, a nie surowica. Przeciwko temu przypuszczeniu przemawia znowu fakt, że nieorganiczne sole jodowe, podobnie jak przetwory tarczycowe, zażywane przez czas dłuższy, wywołują t. zw. charłactwo pojodowe z mniejszą zawartością białka we krwi.

Autorzy postanowili rzecz tę sprawdzić i wykonali szereg badań na 10 zdrowych osobnikach, którzy w ciągu 14—17 dni zażyli przeciętnie 25 gr jodku sodowego. Z badań tych wynika, że 1) niema stałej zależności między ilością krwinek a lepkością; 2) w 73% wystąpiło dość znaczne zmniejszenie lepkości krwi całkowitej, surowicy zaś w 63%; 3) ilość białka w surowicy zmniejszyła się w 27%, zwiększyła się w 54%, została bez zmiany w 13%, czyli że nieorganiczne sole jodowe nie mają działania zmniejszającego zawartość białka w surowicy, jak preparaty tarczycowe. Zmniejszenie lepkości krwi po zażyciu jodu zależy więc nie od zmian w ilości białka w surowicy, lecz prawdopodobnie, jak to przypuszczają Müller i Jnada, od zjawisk dyfuzyjnych pomiędzy krwinkami a częścią płynną krwi.

J. Landsberger (Warszawa).

Annales de Médecine.
T. XII. Nr. 6. 1922 str. 475.

Kemal Djenab. **O sekretynie.** Sekretyna, wydobyta przez Bayliss'a i Starling'a ze śluzówki dwunastnicy, wydziela się początkowo pod postacią prosekretyny i tylko pod działaniem kwasu solnego przeistacza się w swą postać ostateczną. Wchłaniana przez ściany jelit, sekretyna przenika do krwi i drogą soków tkankowych pobudza czynność wydzielniczą gruczołów trawiennych, a między niemi wątrobę i trzustkę, działając na kształt hormonu. Sekretyna, wprowadzona do obiegu krwi, powoduje spadek ciśnienia i wzmożone wydzielanie gruczołów. Podobnie działają i inne czynniki, np. serwatka, wyciąg ze szparagów, poziomek, witaminy. Według Noorden'a pierwszym, kto wprowadził sekretynę do medycyny praktycznej, był B. Moor,* który stosował ją w przypadkach cukrzycy z pomyślnemi wynikami. Autor zajął się sekretyną, starając się wyjaśnić oprócz tego, jaki wpływ na zdolność wydzielniczą jelit w niedomodze trzustki mają tłuszcze i jaki jest mechanizm działania oliwy w kamicy żółciowej. Na podstawie swych badań przyszedł do wniosku, że sekretyna znajduje się przeważnie w głębokiej warstwie śluzówki dwunastnicy; wątroba wywiera wpływ hamujący na sekretynę i przyczynia się do jej magazynowania i równomiernego następnie wydzielania z soków ustroju, stopień wydzielania sekretyny jest zależny od rodzaju pokarmu (największą miarę wydzielania dają tłuszcze, następnie białka i węglowodany); znaczenie oliwy w kamicy żółciowej tłumaczy w ten sposób, że oliwa zwiększa ilość wydzielanej sekretyny, ta zaś znów zwiększa wytwarzanie żółci, która, wypływając w dużej ilości, wypłukuje kamienie.

M. Roch i S. Katzenelenbogen. **O leczeniu gośćca wlewaniami kazeiny.** Autorzy w 36 przypadkach, pośród których 26 gośćca, stosowali kazeinę w postaci zastrzyków w ilości 0,5—2,0 ccm 10% rozczynu, lub dożylnie, rozcieńczając 5—10 krotnie płynem fizjologicznym. Zastrzyków robili 3—6 z 4—5 dniowemi przerwami. W 2—3 dni po zastrzyknięciu występowało wzniesienie ciepłoty, trwające 1—3 dni. Czasami ciepłota wzrastała tylko po drugim lub trzecim zastrzyku. Nagół mniej wyraźny odczyn występował u osobników ze sprawami przewlekłemi. Poza wzniesioną ciepłotą występowały bóle głowy, dreszcze, pocenie się i zwiększenie pobudliwości nerwowej. Żadnych innych objawów, jak niemiarowość, obniżenie ciśnienia, duszność, białkomocz itd., autorzy nie zauważyli. Wlewania dożylne dawały te same objawy tylko nieco bardziej nasilone. Co się tyczy zmian we krwi, to zwykle występowała początkowo hypoleukocytoza a następnie hyperleukocytoza. Np. przed zastrzykiem w krwi jednego chorego stwierdzono 8060 leukocytów w 1 mm³, po upływie 10 minut po zastrzyku — 3100 leukocytów a po 2 godzinach — 20,460 leukocytów. W przypadkach ze znaczną hyperleukocytozą ciepłota bywa umiarkowanie wzniesiona. Na wzór postaciowy białych ciałek kazeina wpływa w słabym stopniu. Krzepliwość i wskaźnik refraktometryczny krwi zmianom wyraźnym nie podlegają. Co do skutków leczniczych, to były one bardzo różnorodne w zależności od spraw chorobowych i tylko w sprawach gośćcowych wyniki leczenia były dość stałe. W 5 przypadkach rwy kulszowej nastąpiła znaczna poprawa. W przypadkach przewlekłego gośćca kazeina nie dawała polepszenia, w 14 przypadkach podostrego wyniki leczenia były zupełnie wyraźne. Chorzy leczeni w ciągu dłuższego czasu preparatami salicylowemi bez skutku, po 2—3 zastrzykach kazeiny poprawiali się i bóle ustępowały. W 3 przypadkach ostrego gośćca po zastosowaniu kazeiny występował żywy odczyn, poczem sprawa ustępowała całkowicie. Autorzy są zdania, że kazeinę należy stosować zawsze w przypadkach, w których nie pomaga salicyl, a zwłaszcza w przypadkach ostrych.

La Riforma Medica.
Nr. 2. 1923. r. str. 27.

M. Garofeano. **O chemizmie żołądkowym chorych sercowych.** W chorobach żołądka jednym z najstalszych objawów jest zmiana zdolności wydzielniczej jego śluzówki. Dla rozpoznania schorzenia objaw ten staje się pewnym tylko w razie istnienia jednocześnie innych objawów klinicznych. Częstość spotykanych zmian w chemizmie treści żołądkowej u chorych sercowych skłoniła autora do bliższego zbadania tej kwestji. W tym celu przeprowadził badania nad 12 chorymi, pośród których 3 miało przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego, 3 — niedomykalność zastawki dwudzielnej, 1 — zwężenie

lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej i 3 — niedomykalność zastawki tętnicy głównej. Zbadawszy kilkakrotnie treść żołądkową wszystkich tych chorych znalazł duże odchylenie w stosunku do stanu prawidłowego. Kwas solny wolny był zmniejszony (czasami zupełny brak), kwas solny związany i ogólna kwasota również zmniejszona, natomiast w dość sporej ilości występowały kwasy organiczne. Pepsyna była naogół w ilości zmniejszonej. Zupełny brak kwasu solnego stwierdzał przedewszystkiem u chorych z wadą zastawki dwudzielnej i z marskością mięśnia sercowego, podczas gdy zmniejszenie się kwasu solnego występowało w wadach zastawki trójdzielnej i aorty. Zmiany w zawartości treści żołądkowej przy wadach zastawek dwu- i trójdzielnych i w zwyrodnieniu mięśnia sercowego tłumaczą się zastojem i przekrwieniem biernem, co prowadzi do zaniku komórek gruczołów żołądkowych. Po podaniu naparstnicy czynność wydzielnicza żołądka poprawia się. W wadach zaś tętnicy głównej zmiany w zawartości treści żołądkowej tłumaczą się stałą niedokrwistością ścian żołądka.

Wł. Arciszewski (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

I. Posiedzenie w dniu 17 stycznia 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych członków 85.

Po odczytaniu protokołu z Walnego Zgromadzenia z dn. 10/I 1923. kol. Cercha zawiadomił o staraniach, jakie poczynił Związek lekarzy Małopolski w sprawie kolegów, pokrzywdzonych zbyt wysokim wymiarem podatków, odczytał memorjał wysłany przez Związek lekarzy małopolskich do Izby Skarbowej i wskazał, w jaki sposób poszczególni koledzy mogą starać się o zmniejszenie nałożonego podatku — ewentualnie rozłożenie go na raty. Po dyskusji, w której zabierali głos kol. Woyciechowski, kol. Weissglas i kol. Cercha, zgodzono się na wniosek kol. Woyciechowskiego, aby w memorjale zaznaczyć różnicę, jaka zachodzi między honorarjum lekarskiem przedwojennem a obecnem.

Przyjęto na członka zwyczajnego kol. Cieszewskiego Władysława — poczem kol. Latkowski wygłosił wspomnienie poświęcone Auenbruggerowi, twórcy perkussji, z okazji 200-nej rocznicy urodzin. Nastąpiły pokazy chorych i preparatów histologicznych.

1. Kol. Latkowski przedstawia przypadek *Icterus haemolyticus acquisitus* u mężczyzny 32-letniego, rozpoznany na podstawie badań klinicznych i pracownianych. Badania wykazały obecność żółtaczki, ulegającej wahaniom, powiększenie śledziony i wątroby znacznego stopnia. Stwierdzono niedokrewność miernego stopnia, znaczną mikrocytozę (40%), normoblasty, polichromatofilję, wybitne obniżenie odporności krwinek czerwonych do 0·60%, oraz bilirubinę i urobilinę w śladach. Pewna ilość erytrocytów wykazywała obecność substancji *reticulo-filamentosa*. Mocz nie zawierał bilirubiny i kwasów żółciowych (Hoppe Seyler-Platten), natomiast stwierdzono urobilinogen i urobilinę. W kale urobilina była zwiększona. Oprócz tego stwierdzono bardzo wybitną autoaglutynację krwinek czerwonych.

2. Kol. Biernacki przedstawia a. chorą 58-letnią, która w maju ubiegłego roku zauważyła u siebie znaczne **powiększenie gruczołów pachwinowych i obrzęki** na obu nogach. Obrzęki te po leczeniu kąpielami, przy równoczesnem leżeniu chorej, ustąpiły. W lipcu powiększyły się u chorej gruczoły chłonne szyjne, następnie powiększać się zaczęły i inne; znów powróciły obrzęki na nogach, tak, że chora nie mogła chodzić, i z końcem listopada zgłosiła się do szpitala.

Chora, dziedzicznie nie obciążona, w dzieciństwie nie chorowała. Urodziła 11 zdrowych donoszonych dzieci. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Przy badaniu stwierdza się obrzęki na obu nogach, na podudziu lewem zgrubienie przerostowe skóry (*pachydermia*). Wszystkie gruczoły chłonne bardzo znacznie powiększone, ruchome w stosunku do otoczenia. Szyjne i pachowe tworzą nierówne guzy, w których daje się wyróżnić pojedyńcze węzły, jednak poszczególne gruczoły w stosunku do siebie nieporuszalne, całość natomiast poruszalna na podstawie, ze skórą niezrośnięta. W płucach nieznaczne zagęszczenia szczytowe i przesunięcie dolnej granicy ku górze o 2 żebra. Serce nieco na prawo przesunięte. I ton nieczysty.

Wątroba 3 palce poniżej łuku, śledziona powiększona o 3 palce, macalna, twarda. W jamie brzusznej nieco płynu wolnego. Badaniem Röntgena niewykazano powiększenia gruczołów śródpiersia, widać natomiast smugę ponad wątrobą na 2 palce szeroką.

Na podniebieniu i bocznej prawej stronie gardła wypuklenie zwężające znacznie światło gardła. Następowo na podniebieniu wytworzyło się owrzodzenie o średnicy 3 cm., o dnie nierównem, kraterowatem, o brzegu wałowato wzniesionym.

Badanie krwi wykazuje zwolna postępującą niedokrwistość zwykłą; obraz cytologiczny i leukocytoza prawidłowe. Mocz prawidłowy. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie plwociny i wydzieliny z owrzodzenia na prątki Kocha ujemne. Rozpoznanie waha się pomiędzy limfogranulomatozą a limfosarcoma. Chora zgodziła się na wycięcie gruczołu. — Obraz histologiczny przemawia za mięsakiem Brak jednak naruszenia torebki, duża ilość komórek zwakuolizowanych i ciałek podobnych do ciałek Russla — przedstawia zmiany ciekawe, dlatego też prowadzi się dalsze badania w tym kierunku.

b. Przypadek **nerwicy ze skurczem przełyku,** trwającym od 6-ciu lat.

Badanie układu nerwowego zmian nie wykazuje; układ natomiast mimowolny oddziaływa zarówno na adrenalinę, jak i na pilokarpinę bardzo wybitnie — tak, że nie można stwierdzić przewagi w kierunku wago ani też sympatikotomji. Schorzenie należy zaliczyć do nerwic systemu mimowolnego.

W dyskusji kol. Latkowski zwraca uwagę na trudność leczenia tych spraw. Kol. Wierzuchowski stwierdza odnośnie do rokowania w danym przypadku, że autorowie angielscy w podobnych przypadkach spostrzegali w dalszym przebiegu rozwój raka przełyku.

Kol. Skórczewski spostrzegał przypadek analogicznego skurczu przełyku na wysokości tarczycy, wyleczony suggestją w przeciągu 2 tygodni. Co do przedstawionego przypadku zauważa, że ciekawe byłoby badanie roentgenologiczne po zastrzyknięciu atropiny i papaweryny. Zwraca uwagę na bardzo korzystny wpływ podawania pigułek atropinowych, jako środka zapobiegającego przy skurczu odźwiernika i przy migrenach, jednak tylko przy używaniu ich na pewien czas przed napadem i podczas objawów poprzedzających.

3. Kol. Siedlecki pokazuje i omawia a. preparaty histologiczne z przypadku »**splenomegalja« Gauchera,** następnie przedstawia b. przypadek *endocarditis lenta*, omawiając przebieg kliniczny i przedstawia hodowlę łańcuszkowca, uzyskaną z krwi chorego.

W dyskusji kol. Latkowski zwraca uwagę na niebezpieczeństwo robienia nakłucia śledziony w celach rozpoznawczych, gdyż opisano przypadki śmierci po tych zabiegach i z tego też powodu był za wycięciem gruczołu w przypadku splenomegalji Gauchera celem badania histologicznego. Następnie zwraca uwagę na zwiększoną częstość przypadków endocarditis lenta, czego dowodem jest równocześnie spostrzegany drugi przypadek tej choroby, potwierdzony wynikiem sekcyjnym. Akcentuje również niejednolitą etiologję.

II. Posiedzenie w dniu 24 stycznia 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych członków 74.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia z dnia 17/I 1923, zawiadamia prof. Majewski o złożeniu w imieniu Towarzystwa Lekarskiego życzeń szybkiego powrotu do zdrowia prof. Ciechanowskiemu, a kol. Cercha przedstawia rezultaty konferencji Związku lekarzy małopolskich z Izbą Skarbową.

1. kol. Rose wygłasza odczyt p. t.: »**O obecnej epidemji nagminnego zapalenia mózgu**«, w którym przedstawia 14 świeżych przypadków *encephalitis infectiosa*, obserwowanych w grudniu 1922 i styczniu 1923 r., omawiając bardzo dokładnie ich przebieg. Zwraca uwagę na to, że w wielkiej części jego przypadków wyprzedzały dotkliwe bóle w kończynach wszelkie inne objawy kliniczne. Ten okres bólów z mniej lub więcej wzniesioną ciepłotą ciała trwał niejednokrotnie 4—7 dni, stanowiąc jedyny objaw choroby. Bóle te występowały bez jakiejkolwiek bolesności uciskowej nerwów obwodowych i mięśni i charakterem swym najbardziej zbliżały się do neuralgicznych. Zwykłe środki przeciwbólowe nie wpływają na te bóle uśmierzająco. Prelegent sądzi, że bóle te są ośrodkowego pochodzenia. Po okresie bólów występuje przeważnie bezsenność, podniecenie i zwidywania wzrokowe, przyczem przytomność chorych jest przeważnie zachowana. Równocześnie można spostrzegać odosobnione skurcze mięśniowe i ruchy pląsawicze głowy, tułowia i kończyn. Te ruchy pląsawicze towarzyszą też przeważnie, we wzmożonym jeszcze stopniu, następującemu potem okresowi śpiączki.

Nakreślony powyżej przebieg przeważał w przypadkach spostrzeganych przez prelegenta w obecnej epidemji. Zależy to oczywiście od kolejności, w jakiej proces chorobowy zajmuje poszczególne ośrodki mózgu, a szczególnie ciała prążkowanego. Kolejność objawów była w innych przypadkach, leczonych przez prelegenta w tej samej epidemji, całkiem odmienna. I tak w 2 przypadkach cierpienie zaczęło się odrazu śpiączką, w 1 przypadku zamroczeniem świadomości ze zwidywaniami, w 2 przypadkach niedowładem mięśni ocznych i podwójnem widzeniem, w 1 zaś zesztywnieniem prawych kończyn połączonem z drżeniem. W tym ostatnim przypadku doszło w ciągu 6 dni do wytworzenia się zupełnego zespołu Parkinsonowskiego u 17-letniego chłopca. W jednym przypadku zaczęło się cierpienie, obok bólów, bardzo silnem poceniem całego ciała.

Rokowanie co do życia jest podobnie, jak w poprzednich epidemjach, na ogół dość dobre. Z 14-tu chorych zmarł tylko jeden.

We wszystkich prawie przypadkach stosowano śródżylnie urotropinę. O definitywnym wyniku leczenia trudno w danej chwili coś orzec, ze względu na znaną z poprzednich epidemji

zdradliwość tego cierpienia, polegającą na tem, że w 6—9 miesięcy po ustąpieniu objawów ostrych i częstokroć pozornem zupełnem wyzdrowieniu, występuje mniej lub więcej wykształcony zespół Parkinsonowski. W każdym razie zaznaczyć należy, że we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem 2 bardzo ciężkich, wystąpiła znaczna poprawa, w 5 zaś zupełne wyleczenie. Dla wydania definitywnego sądu odczekać jeszcze należy, jak odnośni chorzy zachowywać się będą w ciągu następnych 6—9 miesięcy. Ze względu na zupełną nieszkodliwość śródżylnego stosowania urotropiny, doradza prelegent ten sposób leczenia.

Następnie omawia prelegent anatomję patologiczną *encephalitis infectiosa*, jej stosunek do grypy, anatomję porównawczą i patofizjologję ciała prążkowanego.

2. Kol. Sochacki przedstawia: a) przypadek *encephalitis lethargica*;

b) omawia drugi przypadek *encephalitis lethargica* spostrzegany w szpitalu wojskowym.

Kol. Latkowski poddaje krytyce różne nazwy *encephalitis acuta* i sądzi, że najodpowiedniejszą będzie nazwa *enceph. influenzica*. Związek bowiem z grypą wszystkich epidemij spostrzeganych od roku 1890, jak i obecnej pojawiającej się w Krakowie, wydaje się niewątpliwy, chociaż różni autorowie nie zapatrują się jednolicie na etjologję tego cierpienia i przyjmują *virus filtrans* (*Levaditi*) — *diplococcus Wiesner* — *streptococcus viridans* — *virus herpetiformis* i t. p. Pierwszą epidemję dokładnie opisano w r. 1712 w Tübindze. Późniejsze opisy podają: Strümpell i Leitenstern — z francuskich zaś autorów Cruchet opisał *encephalitis* przed Economo w r. 1915. Dalej podnosi L. trudności rozpoznawcze w przypadkach ostrych, przebiegających gwałtownie i kończących się w kilku dniach śmiercią.

Co do objawów poruszonych przez prelegenta, to twierdzi, że silne bóle choćby pochodzenia ośrodkowego, dalej zatrzymanie moczu, obfite poty i ciężki przebieg choroby zdarzały się w różnych epidemjach, tak przed kilku laty, jak i w obecnej epidemji, i nie są objawem stałym, i z powodu tych objawów nie można uważać obecnej epidemji za wielce różniącą się od dotychczas opisanych. W przypadkach szpitalnych zdarzały się np. objawy oponowe, badanie jednak płynu mózgowordzeniowego we wszystkich przypadkach przeprowadzone nie wykazywało ani pleocytozy, ani odczynu Nonne-Apelt'a, ani obecności białka, tylko wzmożenie ciśnienia — a badanie krwi nie wykazywało limfocytozy. Przypuszcza jednak, że i przy obecnej epidemji zdarzają się przypadki powikłane zapaleniem opon mózgowych.

Kol. Rosenhauch nadmienia, że w obecnej epidemji rzadko tylko spotyka się zmiany na dnie oka, częściej natomiast występują zmiany w przednim odcinku gałki ocznej (iritis, iridocyclitis), które znowu w dawniejszej epidemji były rzadsze. Również oczopląs pionowy występuje w obecnej epidemji częściej, niż dawniej, kiedy objaw ten należał do wielkiej rzadkości. Oczopląs poziomy (oscillatorius) i rotacyjny zachowują się co do częstości występowania w obu epidemjach mniej więcej jednakowo.

Kol. Spira twierdzi, że oczopląs pionowy spostrzegano też w poprzednich epidemjach znacznie częściej, jednakże oczopląs poziomy o charakterze oczopląsu centralnego. Oczopląs ten wraz z wzmożoną pobudliwością narządu przedsionkowego może ułatwić w wątpliwych przypadkach rozpoznanie.

Kol. Lewkowiczowi leczenie urotropiną wydaje się bardzo problematyczne. Przebieg korzystny widział również tam, gdzie urotropiny nie stosowano. Przypuszcza, że podawanie urotropiny na wewnątrz przy doskonałem jej wsysaniu się z przewodu pokarmowego byłoby bardziej celowe.

Kol. Zieliński widział po urotropinie wyniki jedynie przejściowe, nie lepsze, niż po innych środkach. Zwraca uwagę na to, że objawy ze strony układu wegetatywnego są obecnie bardzo częste.

Kol. Eisenberg wierzy, że *enceph. leth* jest chorobą zakaźną, ale w klinicznem znaczeniu bardzo mało zaraźliwą. Zimnica, dur powrotny, śpiączka afrykańska są także zakaźne, a nie zaraźliwe.

Kol. Maciąg wspomina, że leczono *encephalitis leth.* także wstrzykiwaniami olejku terpentynowego.

Kol. Batko widział u chorych na *encephalitis leth.* charakterystyczne wysuwanie języka, podobnie jak u zdyszanego psa.

Kol. Doc. Walter wygłasza odczyt: »**Stosowanie soli bizmutowych w leczeniu kiły**«.

Prelegent stosował na oddz. V. szpit. św. Łazarza z preparatów bizmutowych w 74 przypadkach kiły różnych okresów: cytrynian bizmutu Gessnera w dawce 0·1 gr, wprowadzony w leczenie przez Bernhardta, dalej winiano-bizmutan sodu i potasu (Luatol) w dawce 0·1 i Muthanol francuski (wodorotlenek bizmutu nasycony radium w dawce 0·15). Wstrzykiwania robiono głęboko w mięśnie pośladka co 2—3 dni w ilości 15—18 wstrzyknięć na leczenie. Chorzy najlepiej znosili Muthanol, potem Luatol, natomiast cytrynian amoniakalny bizmutu wywoływał uboczne objawy (silne bóle w miejscu wstrzyknięcia i podniesienie ciepłoty). Wpływ na zmiany kiłowe był wybitny. Pierwotne zmiany ulegały zabliźnieniu po 3-ch wstrzyknięciach, krętki blade znikały już po pierwszem wstrzyknięciu, rzadziej po drugiem. Gruczoły chłonne zmniejszały się, zmiany osutkowe ustępowały również szybko, zmiany na błonach śluzowych już po 1—2 wstrzyknięciach. W kile złośliwej był wynik wybitnie dodatni również w przypadkach zmian kilakowych skóry. W wiądzie rdzenia uzyskano wybitną poprawę w występowaniu bólów opasujących. W przypadkach kiły wrodzonej wynik leczenia już po pierwszem wstrzyknięciu był bardzo wybitny. Odczyn Wassermanna zmieniał się powoli na ujemny, przy końcu leczenia bizmutem otrzymano zaledwie w 21·6% wyniki ujemne. Z objawów ubocznych spostrzegano podniesienie się ciepłoty po każdem wstrzyknięciu cytrynianu bizmutu, bóle w miejscu wstrzyknięcia, bardzo rzadko nacieki, zapalenie jamy ustnej wystąpiło w 6-ciu przypadkach, w 90% pojawił się rąbek dookoła zębów, w 10-ciu przypadkach wystąpił przemijający białkomocz, w jednym pokrzywka. W moczu pojawiał się bizmut po 8 godz., po 24 godz. wydzielanie było najobfitsze, po 48 godz. tylko w śladach. Ze względu na powolne działanie bizmutu na odczyn Wassermanna, stosowano w połowie przypadków (niezależnie od Blocha) wlewania dożylne Neosalwarsanu. Przy tym sposobie leczenia osiągnięto 85 ujemnych wyników.

W bizmucie pozyskaliśmy środek wybitnie przeciwkiłowy i krętkobójczy — przewyższający w działaniu Hg, jednak nie dorównujący działaniu Salvarsanu. Działanie lecznicze zaznacza się wybitnie w przypadkach nietolerancji na Hg lub Salvarsan.

W dyskusji kol. Lenartowicz nadmienia, że rozpoczął niedawno na klinice dermatologicznej stosowanie bizmutu u chorych kiłowych. Wstrzykuje się im tzw. »Wismuth Diasporal« fabrykacji Klopfera dożylnie w odstępach 2-u dniowych. Objawy kiłowe znikają czasem bardzo szybko. Jako uboczne objawy występują stale silne dreszcze i wysokie podniesienia ciepłoty, dochodzące niejednokrotnie 41° C po każdem wstrzyknięciu. Zwraca uwagę na to, że z powodu dużej ilości ukazujących się w handlu preparatów bizmutowych należy być bardzo ostrożnym w wyborze środka.

Sekretarz: *Dr. Tadeusz Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie naukowe w dniu 26. stycznia 1923 r. (Dokończenie).

Prof. Parnas wygłosił wykład o **badaniach najnowszych nad cukrzycą trzustkową**. Rzecz ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Janusz nawiązując do wykładu, wspomina o badaniach Kraus Erika, który przeprowadził szczegółowe badania drobnowidowe nad przysadką mózgową w 23 przypadkach cukrzycy i stwierdził w większej części już nieuzbrojonem okiem widoczne pomniejszenie płata przedniego, który drobnowidowo wykazywał zmniejszenie się komórek eozychłonnych, przybierających różnorodne nieprawidłowe kształty i pewien rozluźniony układ. Autor twierdzi, że zmiany te są wyrazem szkodliwości toksycznej, upośledzenia wytwarzania się komórek eozynochłonnych z komórek macierzystych. Kraus uważa wymienione zmiany za swoiste i nazywa je »zmianami cukrzycowemi przysadki«. Co zaś do obserwacyj klinicznych, to Kraus, opierając się na doświadczeniach nad zwierzętami, wyprowadza wniosek, że przysadka mózgowa, a zwłaszcza komórkowy aparat eozynochłonny, jest najprawdopodobniej regulatorem przemiany cukrowej. Zwiększenie się komórek eozynochłonnych (hyperfunkcja) zmniejsza tolerancję na cukier, zaś zmniejszenie się komórek prowadzi, według Krausa, do zwiększenia się tolerancji.

Kol. Rencki: Umiejętnie przeprowadzone leczenie dyjetetyczne pozostaje nadal jedynym sposobem leczenia moczówki cukrowej. Umiemy z korzyścią obniżać znacznie potrzebnąilość kaloryj na 1 kg wagi, a także wojna dostarczyła pod tym względem wiele pouczających spostrzeżeń. Szczególnie korzystnem okazuje się w ciężkich przypadkach ograniczenie dowozu białka, które łącznie, z dyjetą głodową i jarzynową, daje najlepsze wyniki, podnosząc nieraz stan odżywienia chorego. I dyjetą Allen'a można osiągnąć dobre wyniki lecznicze, zwłaszcza u chorych poprzednio przeżywianych dyjetą mięsną; nie przedstawia ona jednak większych korzyści, bo nie zawsze da się na dłuższą metę przeprowadzić bez szkody dla ogólnego stanu i z tego powodu nie przyjęła się w Europie.

Czy zalecany obecnie przez prasę amerykańską nowy wyciąg trzustki (insulin) okaże się skutecznym środkiem, przyszłość okaże; dotychczasowe preparaty trzustki nie dają żadnych wyników. A także przez naświetlanie trzustki drażniącemi dawkami promieni Roentgena — w myśl spostrzeżeń u Stephana — nie widział R. w klinice u chorych z cukrówką żadnego wpływu na wydzielanie cukru.

Kol. Moraczewski przypomina wskazania pana Lée 1850 r., zalecające głodzenie chorym na cukrzycę i wyraża przekonanie, że nowo otrzymana substancja może wpływać na spalanie cukru, ale całości choroby, zwanej cukrzycą, nie usuwa. Choroba cukrowa nie mierzy się tylko ilością cukru we krwi, ale jest całokształtem zjawisk patologicznych, których na razie nie znamy. Jest przytem bardzo rozmaita w objawach i procesach organicznych. Dziś znajdą w trzustce przeciwciało, a jutro w innym gruczole. Wreszcie ruch, zalecany przez niektórych a od-

radzany przez innych, wpływa na zawartość cukru we krwi zależnie od rodzaju pożywienia. Tłuszcze ilości cukru nie powiększają mimo ruchu, natomiast węglowodany powiększają cukier we krwi przy ruchu, a mimo to nie bez słuszności mniemają dyjetetycy, że węglowodany są w chorobie cukrowej najlepiej znoszone i na schorzenie źle nie wpływają. Streszczając się, powiada mowca, że podane przez kol. Parnasa przepisy ani bardzo nowe nie są co do dyjetetyki, ani nie dają gwarancji istotnego wyleczenia. Przygotowanie jarzyn przez gotowanie i ługowanie jest rzeczą powszechnie znaną.

Kol. Pisek wyraża wdzięczność prelegentowi za niezwykle ciekawe szczegóły o amerykańskich eksperymentatorach — pracujących niestety w odmiennych warunkach... dalej za silne zaznaczenie doniosłości ograniczenia żywienia chorych z cukrzycą. Jakkolwiek i u nas od szeregu lat poglądy te empirycznie były stosowane — przecież brak im było tych podstaw ścisłych dowodów, które prelegent przedstawił. Mimo wszystko:

1. nie wiemy dokładnie, dlaczego czasem niektórzy chorzy bezkarnie gwałcą przepisy dyjetyczne miesiącami nawet — bez groźnych następstw kwasicy, czy śpiączki cukrzycowej;

2. ścisłe, podług zasad nowoczesnych, naukowe leczenie cukrzycy napotyka z różnych powodów na trudności nadzwyczajne; na leczenie zakładowe tylko wyjątkowo zdobędzie się chory;

3. rachunek prawdopodobieństwa Josslin'a, że, gdyby w Stanach Zjednoczonych Ameryki wszyscy chorzy cukrzycą dotknięci w ostatniem dziesięcioleciu leczeni byli podług zasad nowoczesnych, to ich przyrost długości życia wynosiłby 2 miljony lat — jest może fantazją, to przecież, obliczając podobne cyfry dla Polski, mielibyśmy może przecież bodaj kilka set lat życia więcej dla naszych chorych;

4. nie mamy — pomimo poznania zmian zwyrodnienia w wysepkach Langerhansa — leczenia przyczynowego. »Insulin« de Toronto z natury rzeczy może tylko być w najlepszym razie znakomitym lekiem objawowym;

5. jeszcze najwięcej uzyskać możemy w praktyce, starając się działać zapobiegawczo — u potomstwa dziedzicznie obciążonego lub w przypadkach, gdy pierwsze ślady cukrzycy się zjawiają;

6. obok oględnie stosowanej dyjety alkalia, dni głodowe, dni jarzynowe — a przy śpiączce: głodzenie, alkalia; kroplowe lewatywy, małe ilości alkoholu, środki nasercowe — ostały się obecnie w terapji cukrzycy.

Kol. Marischler wspomina, że także w Europie stosowano w celach leczniczych niemiecki preparat organoterapeutyczny, przyrządzony z trzustki, nazwany »Insuliną«.

W. Janusz sekretarz.

Szwecja — Uniwersytetowi Jagiellońskiemu.

Do najdotkliwszych udręczeń, jakie przechodzić musi polska nauka od początku wojny światowej, należy przecięcie związków z nauką innych krajów cywilizowanych. Wyjazdy zagranicę dla studjów, które i przed wojną nie były zbyt częste, teraz stały się dla badaczy polskich niedościgłem marzeniem; udział nasz w Kongresach naukowych — prawie zupełną niemożliwością. Ale związki naukowe przez takie wyjazdy są rzeczą zupełnie podrzędną wobec tego nieustannego krążenia myśli naukowej, jakie stwarza piśmiennictwo i bez jakiego postęp nauki w równym szeregu z nauką światową jest dzisiaj, śmiało rzec można, niepodobieństwem. Otóż od r. 1914 do r. 1919 byliśmy zupełnie pozbawieni dopływu czasopism naukowych i dzieł, wydawanych w krajach sprzymierzonych i neutralnych, a dopływ czasopism niemieckich był utrudniony niezmiernie; od r. 1919 znów niski stan naszej waluty odrazu nie pozwolił na powrót do stosunków przedwojennych, a ciągły dalszy jej spadek pogarsza przerażająco nasz dostęp do literatury zachodniej.

Medycyna polska cierpi może najwięcej ze wszystkich działów nauki w Polsce, choćby dlatego, że piśmiennictwo lekarskie należy dziś w świecie całym bodaj do najobfitszych i najruchliwszych, a aktualność jego daje się porównać chyba z doniosłością szybkich i dokładnych wiadomości w takich naukach stosowanych, jak techniczne. Wprawdzie z drugiej strony medycyna polska najpierwej i najwięcej doznała pomocy od przyjaciół Polski: Fundacja Rockefellera zaopatruje darem lub za małą część ceny wiele zakładów i klinik naszych uniwersytetów w czasopisma angielskie i amerykańskie, inne znów wydawnictwa lekarskie amerykańskie nadchodzą w darze dla Polski przez Ministerstwo Spraw Zagranicznych a wydawca F. Masson z Paryża już trzeci rok dostarcza polskim lekarzom wszystkich swych wydawnictw perjodycznych niemal za zwrotem tylko kosztów przesyłki, a dzieł ze swego nakładu z wiekim upustem. Ale i z Ameryką i z Francją łączyło Polskę dawne braterstwo, spadek krwi przelewanej wspólnie za wspólną sprawę. I piśmiennictwo naukowe tamtejsze było nam zawsze dostępniejsze.

Nie zdołaliśmy natomiast przed wojną nawiązać żadnych stosunków z literaturą lekarską niektórych mniejszych państw, gdzie w ostatniem półwieczu nauka lekarska znakomicie się rozwijała, zdobywając sobie poczestne miejsce na arenie wszechświatowej. Należą do nich państwa skandynawskie, tak dziwnie w dziejach z naszemi losami splątane! — Dawne wrogi — stare druhy! I rzecz szczególna, gdy kolej wydarzeń pchnęła nas i narody skandynawskie na zgoła różne tory, pozostała jednak i zwolna wzmacnia się jakaś nić, która obie strony wzajemnie przyciąga.

Z ostatnich tygodni zapisać należy nowy, nader ujmujący tego dowód ze strony uczonych szwedzkich. Myśl, która wyszła od sekretarza poselstwa polskiego w Stokholmie p. Konrada Czarnockiego, niezmiernie żywo tam została przyjęta. Dzięki wielkiej uprzejmości prof. Gunnara Holmgren'a, który zwrócił się do redaktorów czasopism lekarskich skandynawskich, otrzymał Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w darze następujące wydawnictwa perjodyczne:

Acta otolaryngologica, redagowane przez prof. G. Holmgren'a, Acta radiologica, redagowane przez prof. Gösty Forssella, Acta gynaecologica, redagowane przez prof. Hjalmara Forssnera, Acta pediatrica, redagowane przez prof. J. Jundella, Acta dermatovenerologica, redagowane przez prof. J. Almquista, Acta chirurgica, redagowane przez prof. Einara Key'a, Acta medica scandinavica, redagowane przez prof. Israela Holmgren'a oraz kilkadziesiąt tomów (znanego w całej Europie i często przytaczanego) pisma »Nordiskt Medicinskt Arkiv« (tom 1—54), oraz sprawozdania ze Zjazdów naukowych.

Dar ten jest bardzo cenny, bo w wydawnictwach tych odzwierciedla się ruch naukowy całej grupy skandynawskich narodów, t. j. Szwecji, Norwegji, Danji i Finlandji, o którym dotąd dochodziły do Polski wiadomości prawie wyłącznie z drugiej ręki.

Nawiązane teraz, dzięki uczonym szwedzkim, stosunki bezpośrednie przyniosą naszej medycynie z pewnością niemniejszą korzyść, jak ta, którą odniosła literatura i sztuka polska po zapoznaniu się z literaturą i muzyką skandynawską, i jak wychowanie fizyczne, które w Polsce tak wiele zawdzięcza wielkim wzorom skandynawskim i stara się iść ich śladem.

r.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

W sprawie utrzymania Ministerstwa zdrowia publicznego uchwalił Wydział lekarski i Towarzystwo lekarskie memorjały odpowiednie, skierowane do Sejmu i Rządu.

Lwów.

Do nowo zawiązanego Syndykatu obrony praw autorskich przystąpiło Towarzystwo lekarskie w charakterze członka.

Warszawa.

Kursy uzupełniające dla lekarzy. Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego ogłosił wykłady uzupełniające dla lekarzy w okresie czasu od 4 do 20 kwietnia roku bieżącego.

Wobec wszakże faktu, że duża liczba lekarzy została powołana przez Władze Wojskowe na ćwiczenia sześciotygodniowe, Wydział Lek. Un. W. uznał za pożyteczne, odwołać wykłady i urządzić je w takim czasie, kiedy wykłady będą dostępne dla wszystkich lekarzy. Termin wykładów będzie w swoim czasie ogłoszony.

I. Zjazd Ginekologów polskich dnia 4, 5 i 6 kwietnia b. r. odbędzie się w Warszawie. Obrady Zjazdu odbywać się będą w sali wykładowej Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu. Zjazd zapowiada się bardzo interesująco, zgłoszono bowiem poza tematami programowemi przeszło 50 referatów z zakresu najnowszych zdobyczy na polu położnictwa i ginekologji.

Podczas Zjazdu staraniem Administracji »Ginekologji Polskiej« urządzona będzie wystawa urządzeń szpitalnych, narzędzi oraz środków leczniczych i opatrunkowych, na którą zgłosiły swe eksponaty najpoważniejsze firmy.

Bliższych szczegółów dla zaintesowanych w Zjeździe udziela Biuro Zjazdu (ul. Starynkiewicza 3, pokój 7), czynne codziennie w godzinach od 11-ej do 12-ej.

Do warszawskiego komitetu redakcyjnego Pol. Gazety lek. należy także dr. Cwajgbaum Maksymilian.

Z kraju.

Siedleckie Towarzystwo Lekarskie uchwałą członków z dnia 1/III b. r. przyłączyło się do protestów przeciw zamierzonemu zniesieniu Ministerstwa Zdrowia, wzmienionych przez inne Tow. Lekarskie i Związki Lekarskie i zakomunikowało swój protest odpowiednim i odpowiedzialnym czynnikom Państwowym i Sejmowym.

Ze świata.

II. Zjazd dermatologów i syfilidologów francuskich odbędzie się w r. b. w Strasburgu w dniach 25, 26 i 27 lipca. Udział w Zjeździe wziąć mogą członkowie wszelkich towarzystw dermatologicznych, jakoteż lekarze, pragnący zapoznać się z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 60 fr. francuskich, a nadsyłać ją należy, jakoteż zgłoszone tematy przed 11/V, pod adresem: prof. Pautrier, 2, quai St. Nicolas à Strasbourg. Tematami Zjazdu będą: 1. Sensybilizacja i desensybilizacja w chorobach skórnych. 2. Znamiona a rak. 3. Leczenie kiły w okresie surowiczo-ujemnym. 4. Znaczenie dróg wprowadzania leków w leczeniu kiły.

Zmarli.

Dr. Lesław Szulisławski, asystent kliniki lekarskiej Uniw. J. K., zmarł w 29 r. ż. we Lwowie.